

Heil- und Schadwirkungen von Milch und Milchprodukten
Eine literarische Studie

Karl Süss
—

1977
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Hygiene und Technologie der Lebensmittel
tierischen Ursprungs des Fachbereichs Tiermedizin der Universität

München

Lehrstuhl Prof. Dr. G. Terplan

Heil- und Schadwirkungen von Milch und Milchprodukten

Eine literarische Studie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde

des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität

München



von

Karl Süß

aus

München

München 1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. B. Vollmerhaus
Referent:	Prof. Dr. G. Terplan
Koreferent:	Prof. Dr. K. Tempel

Tag der Promotion: 29. Juli 1977



Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Die Bedeutung der Ernährung für die Gesundheit	2
3.	Die Bedeutung der Ernährung für die Leistungsfähigkeit und den Wohlbefinden	3
4.	Die Bedeutung der Ernährung für die Lebensdauer	4
5.	Die Bedeutung der Ernährung für die psychische Gesundheit	5
6.	Die Bedeutung der Ernährung für die soziale Gesundheit	6
7.	Die Bedeutung der Ernährung für die kulturelle Gesundheit	7
8.	Die Bedeutung der Ernährung für die politische Gesundheit	8
9.	Die Bedeutung der Ernährung für die wirtschaftliche Gesundheit	9
10.	Die Bedeutung der Ernährung für die ökologische Gesundheit	10
11.	Die Bedeutung der Ernährung für die ethische Gesundheit	11
12.	Die Bedeutung der Ernährung für die spirituelle Gesundheit	12
13.	Die Bedeutung der Ernährung für die intellektuelle Gesundheit	13
14.	Die Bedeutung der Ernährung für die emotionale Gesundheit	14
15.	Die Bedeutung der Ernährung für die sensorische Gesundheit	15
16.	Die Bedeutung der Ernährung für die motorische Gesundheit	16
17.	Die Bedeutung der Ernährung für die kognitive Gesundheit	17
18.	Die Bedeutung der Ernährung für die kommunikative Gesundheit	18
19.	Die Bedeutung der Ernährung für die soziale Interaktion	19
20.	Die Bedeutung der Ernährung für die kulturelle Identität	20
21.	Die Bedeutung der Ernährung für die politische Partizipation	21
22.	Die Bedeutung der Ernährung für die wirtschaftliche Entwicklung	22
23.	Die Bedeutung der Ernährung für die ökologische Nachhaltigkeit	23
24.	Die Bedeutung der Ernährung für die ethische Verantwortung	24
25.	Die Bedeutung der Ernährung für die spirituelle Erneuerung	25
26.	Die Bedeutung der Ernährung für die intellektuelle Herausforderung	26
27.	Die Bedeutung der Ernährung für die emotionale Stabilität	27
28.	Die Bedeutung der Ernährung für die sensorische Bereicherung	28
29.	Die Bedeutung der Ernährung für die motorische Koordination	29
30.	Die Bedeutung der Ernährung für die kognitive Flexibilität	30
31.	Die Bedeutung der Ernährung für die kommunikative Kompetenz	31
32.	Die Bedeutung der Ernährung für die soziale Integration	32
33.	Die Bedeutung der Ernährung für die kulturelle Diversität	33
34.	Die Bedeutung der Ernährung für die politische Engagement	34
35.	Die Bedeutung der Ernährung für die wirtschaftliche Prosperität	35
36.	Die Bedeutung der Ernährung für die ökologische Balance	36
37.	Die Bedeutung der Ernährung für die ethische Reflexion	37
38.	Die Bedeutung der Ernährung für die spirituelle Transzendenz	38
39.	Die Bedeutung der Ernährung für die intellektuelle Expansion	39
40.	Die Bedeutung der Ernährung für die emotionale Resilienz	40
41.	Die Bedeutung der Ernährung für die sensorische Wahrnehmung	41
42.	Die Bedeutung der Ernährung für die motorische Präzision	42
43.	Die Bedeutung der Ernährung für die kognitive Klarheit	43
44.	Die Bedeutung der Ernährung für die kommunikative Effektivität	44
45.	Die Bedeutung der Ernährung für die soziale Harmonie	45
46.	Die Bedeutung der Ernährung für die kulturelle Erneuerung	46
47.	Die Bedeutung der Ernährung für die politische Partizipation	47
48.	Die Bedeutung der Ernährung für die wirtschaftliche Entwicklung	48
49.	Die Bedeutung der Ernährung für die ökologische Nachhaltigkeit	49
50.	Die Bedeutung der Ernährung für die ethische Verantwortung	50

MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT

Inhaltsverzeichnis

Seite

1.	Einleitung	1
2.	Heil- und Schadwirkungen der Milch	2
2.	Milch bei mikrobiellen, parasitären und tumorösen Erkrankungen	2
2.1.1	Infektionen	2
2.1.2	Karies	3
2.1.3	Parasitosen	6
2.1.4	Tumoren	9
2.2	Milch bei chemisch und physikalisch bedingten Schädigungen des Körpers	9
2.2.1	Vergiftungen	9
2.2.1.1	Bleivergiftung	9
2.2.1.2	Heroinvergiftung	11
2.2.1.3	Arsenvergiftung	11
2.2.2	Beeinflussung der Alkoholwirkung durch Milch	12
2.2.3	Strahlenschäden	14
2.3	Milch und Organerkrankungen	16
2.3.1	Milch in der Therapie von Magen- und Duodenalgeschwüren	16
2.3.2	Milch-Alkali-Syndrom	18
2.3.3	Milchreiche Diäten und cardiovasculäre Spätschäden	20
3.	Heil- und Schadwirkungen einzelner Milchbestandteile	20
3.1	Besondere Wirkungen des Milcheiweißes	21
3.1.1	Milcheiweiß bei Lebererkrankungen	21
3.1.2	Milcheiweiß bei Strahlenkrankheit	23
3.1.3	Kasein bei Urolithiasis	23
3.2	Besondere Wirkungen der Laktose	24

3.2.1	Wirkung auf die Calciumresorption	24
3.2.2	Wirkung der Laktose auf die Magnesium- resorption	27
3.2.3	Laktose als lipotroper Faktor	28
3.2.4	Laktose bei Urolithiasis	30
4.	Heil- und Schadwirkungen der Milch anderer Tierarten	31
4.1	Schafmilch	31
4.2	Ziegenmilch	32
4.3	Stutenmilch	33
5.	Heil- und Schadwirkungen von Milchprodukten	38
5.1	Käse	38
5.1.1	Biogene Amine in Verbindung mit Mono- oxydasehemmern	38
5.1.2	Durch Käseverzehr hervorgerufene Migräne	41
5.1.3	Kanzerogene Wirkungen von Camembert- und Roquefortkulturen	41
5.2	Buttermilch	43
5.2.1	Allgemeines	43
5.2.2	Dematotherapeutische Wirkung	43
5.2.3	Blutdrucksenkende Wirkung	46
5.2.4	Leberschutzwirkung	46
5.2.5	Antibiotische Wirkung	47
5.3	Sauermilchprodukte	48
5.3.1	Allgemeines	48
5.3.2	Joghurt	49
5.3.2.1	Allgemeines	49
5.3.2.2	Therapeutische Verwendung	50
5.3.2.3	Antibiotische Wirkung	52
5.3.2.4	Wirkung auf die Darmflora	54
5.3.2.5	Antitumoröse Wirkung	54

5.3.2.6	Kataraktogene Wirkung	56
5.3.3	Acidophilussauermilch	57
5.3.3.1	Allgemeines	57
5.3.3.2	Antibiotische Wirkung	59
5.3.3.3	Therapeutische Wirkung bei gastro- intestinalen Störungen	60
5.3.3.4	Anwendung bei Stomatitiden	62
5.3.3.5	Anwendung bei hepatogener Encephalo- pathie	63
5.3.3.6	Wirkung bei antibiotikaresistenten Infektionen	65
5.3.3.7	Wirkung bei Hauterkrankungen	66
5.3.3.8	Wirkung bei Strahlenschäden	67
5.3.4	Bifidussauermilch	68
5.3.4.1	Allgemeines	68
5.3.4.2	Therapeutische Anwendung	69
5.3.5	Acidophilus-Hefe-Milch	70
6.	Rechtliche Aspekte	71
7.	Zusammenfassung	72
7.	Summary	73
8.	Literaturverzeichnis	75
8.1	Literaturverzeichnis zu Kapitel 2	75
8.2	Literaturverzeichnis zu Kapitel 3	90
8.3	Literaturverzeichnis zu Kapitel 4	103
8.4	Literaturverzeichnis zu Kapitel 5	107

1. Einleitung

Über die guten ernährungsphysiologischen Eigenschaften, aber auch die Anwendung von Milch und Milchprodukten als Lebensmittel mit Heilwirkung wird seit dem Altertum immer wieder berichtet. In den Jahren der Prosperität und der damit verbundenen Über- und Fehlernährung mit ihren Folgen (Herz- und Kreislauferkrankungen) war man allerdings vielfach gegenüber der Ernährung mit Milch und Milcherzeugnissen reserviert. Diese Tendenz hat sich inzwischen wieder abgeschwächt.

Im allgemeinen ist es nicht die Aufgabe des Lebensmittelhygienikers, zu Fragen der Beeinflussung der Gesundheit durch normale Lebensmittel Stellung zu nehmen, da dies überwiegend Sache der Ernährungsforschung und der Medizin ist. Im Hinblick auf Deklarationen bei Milch und Milchprodukten, die den medizinischen Aspekt anklingen lassen, und unter Berücksichtigung der Gesamterform des Lebensmittelrechts erscheint es doch wesentlich, daß auch der in der Lebensmittelüberwachung Tätige in der Lage ist, den wissenschaftlichen Gehalt derartiger Attribute beurteilen zu können. Im Rahmen einer Studie sollten daher alle zugänglichen wissenschaftlichen Publikationen zu diesem Themenkreis zusammengetragen werden. Darüber hinaus erschien es zweckmäßig, neben Eigenschaften mit Heilwirkung auch Schadwirkungen in diese Übersicht einzubeziehen. Um jedoch den Rahmen nicht über das Maß einer Dissertation zu erweitern, wurden weder die allgemeinen günstigen ernährungsphysiologischen Eigenschaften der Milch berücksichtigt, noch die Schadwirkungen, die nicht im Lebensmittel selbst begründet sind, sondern in individuell bedingten Störungen oder Defekten, wie beispielsweise der Arteriosklerose-Komplex, die Laktosemalabsorption, die Gelaktosämie und die Milchallergie. Ebenso sollten die durch im Lebensmittel enthaltenen Mikroorganismen und Fremd- bzw. Schadstoffe bedingten Erkrankungen nicht einbezogen werden.

2. Heil- und Schadwirkungen der Milch

Milch wurde und wird in der Gesundheitsvorsorge des Menschen eine besondere Rolle zugeschrieben; dies ist vor allem auf ihre günstigen ernährungsphysiologischen Eigenschaften zurückzuführen.

Darüberhinaus wurde gerade in den letzten Jahren von einigen Untersuchern über spezifische Wirkungen der Milch bei bestimmten Krankheitszuständen geschrieben. So wurden positive Auswirkungen der Milchverabreichung bei Erkrankungen infektiösen, parasitären und tumorösen Ursprungs sowie bei chemischen und physikalischen Schädigungen beobachtet, während negative Folgen einer überhöhten Milchaufnahme bei Magen- und Darmgeschwüren zu verzeichnen waren.

Da es bei diesen Untersuchungen nicht gelang, diese spezifischen Wirkungen einem bestimmten Bestandteil der Milch zuzuordnen, ist es zweckmäßig, von Heil- und Schadwirkungen der Milch schlechthin zu sprechen.

2.1 Milch bei mikrobiellen, parasitären und tumorösen Erkrankungen

2.1.1 Infektionen

Der Einfluß der Milch auf Infektionskrankheiten wurde bisher nur selten untersucht. Dabei lag das Interesse insbesondere bei den Viruserkrankungen und den antiviralen Aktivitäten der Milch. So gelang es JACQUET, HUYNH und SAINT (1968) bei Wistar-Ratten, die mit Epithelioma - T8 - Virus infiziert worden waren, durch Milchdiät - einige Monate vor oder direkt nach der Impfung verabreicht - eine Verlangsamung des Tumorstwachstums zu erzielen. In der Folge wurde dieses Ergebnis durch Laborversuche bestätigt. FIELDSTEEL (1974) konnte bei 43 Proben menschlicher

Milch eine antivirale Wirksamkeit gegenüber Japan-B-Encephalitis-Virus, Friend-Leukämie-Virus und Rauscher-Leukämie-Virus nachweisen. Während der Hauptteil der antiviralen Aktivität hier in der Fettfraktion der Milch enthalten war, fanden MATTHEWS et.al. (1976) in der fettfreien Fraktion der Milch eine Substanz, die imstande war, ein weites Spektrum von Viren zu hemmen. Die größte Wirkung zeigten hier frische Human- und pasteurisierte Kuhmilch. Abgekochte und tiefgefrorene Frauenmilch sowie als Babynahrung verwendete Trockenmilch blieben dagegen fast wirkungslos. Ausgehend von ihren Untersuchungen forderten die Autoren weitergehende Versuche, um neben der Identifizierung der Hemmsubstanz(en) vor allem die Frage zu klären, ob die antivirale Eigenschaft der Milch bei Kindern eine gewisse Schutzwirkung gegenüber Virusinfektionen ausüben kann.

2.1.2 Karies

Obwohl Karies eine Faktorenerkrankung ist, bei der die Bedeutung der einzelnen Komponenten noch keineswegs geklärt werden konnte, ist doch festzuhalten, daß die durch günstige Umweltbedingungen im Wachstum geförderten säureproduzierenden Bakterien eine grundlegende Rolle spielen. Deshalb ist es auch gerechtfertigt, die Wirkung von Milch auf den Kariesprozeß in diesem Kapitel zu behandeln.

BRASS (1963) weist darauf hin, daß Milch als Kohlenhydrate enthaltendes Nahrungsmittel, das Kinder häufig zwischen den Mahlzeiten und vor dem Zubettgehen zu sich nehmen, in ihrer Wirkung auf Karies bisher noch nicht der möglichen Bedeutung entsprechend untersucht wurde. Die Situation hat sich seitdem kaum geändert.

Von einigen Milchbestandteilen und -eigenschaften kann eine Kariesförderung, von anderen dagegen eine Karieshemmung erwartet werden. Kariesfördernd sind die drei bis vier Prozent Lak-

tose und Vitamine, die die Säureproduktion stimulieren können. Kasein wird durch Säure ausgefällt und kann so vielleicht eine Plaquebildung begünstigen oder die Haftfähigkeit vorhandener Plaques an der Zahnoberfläche verstärken (SYKES, 1964). Demgegenüber können Calcium und Phosphor aufgrund ihrer Eigenschaft, den schmelzauflösenden Effekt der Säure zu reduzieren, möglicherweise eine Schutzwirkung ausüben. Die Proteine insgesamt wirken als Puffer und schwächen in dieser Funktion die pH-Senkung ab (JENKINS und FERGUSON, 1966).

Aufgrund der von einigen Forschern (SHAW et. al., 1959; DREIZEN et al., 1961; STEPHAN, 1966 und KIMURA, 1971) durchgeführten Tierversuche ergaben sich Anzeichen dafür, daß bei Milch die karieshemmenden Einflüsse überwiegen. So fand STEPHAN (1966) bei der Ermittlung der Kariogenität von 53 Nahrungsmitteln heraus, daß vor allem die zu den Zwischenmahlzeiten verwendeten Speisen kariogen wirken. Vollmilch erwies sich dabei als nicht kariesfördernd. Bei 669 kariesempfindlichen Ratten wurde bei Ergänzung einer kariogenen Nahrung durch Milch, Schokoladenmilch oder einer Mischung aus Milch bzw. Schokoladenmilch, Vanilleeis und Chesterkäse eine hochsignifikante Verringerung des Auftretens von Karies beobachtet im Vergleich zu Kontrolltieren, die diese Ergänzungen nicht erhalten hatten. Bei diesen Versuchen waren Schokoladenmilch und Schokoladenmilchgemische weniger wirksam als Milch und Milchgemische (SHAW et al., 1959). Auch bei einer kariogenen Diät, die zu 0, 3, 7 oder 10 % mit Trockenmagermilch ergänzt wurde, entwickelten Wistarratten bei 7 und 10 %igen Trockenmilchzusätzen deutlich weniger Karies als die Kontrolltiere; daneben wurde eine verstärkte Pufferkapazität des Speichels beobachtet (KIMURA, 1971). DREIZEN et al. (1961) verabreichten eine Diät, die aus 100 % Trockenmilch bestand und konnten eine nur sehr geringfügige Kariesbildung bei Ratten beobachten. Allerdings waren bei diesen Versuchen die Kontrolldiäten zu unausgewogen (sehr niedriger Proteingehalt), um den Ergebnissen eine besondere Aussagekraft hinsichtlich der

Bedeutung der Milch bei der Entstehung von Karies beizumessen.

Die Versuchsergebnisse an Ratten sind zwar nicht ohne weiteres auf Menschen übertragbar, werden aber durch statistische Studien an Kindern unterstützt. Dabei wurde nämlich eine statistisch signifikante negative Beziehung zwischen Milchkonsum und der Zahl der geschädigten Zähne erkennbar (POTGIETER et al., 1956; GASTOL, 1966; REINARTZ, 1970).

Mit einer genaueren Differenzierung der kariogenen und kariostatischen Bestandteile der Milch beschäftigen sich JENKINS und FERGUSON (1966). Sie untersuchten den Einfluß von Milch auf pH-Änderungen des Speichels und die Auflösungsrate von Zahnschmelzpulver und von ganzen Zähnen in vitro. Der Grad der Auflösung wurde über die Menge des gelösten Calciumphosphates ermittelt. Dabei wurde zwar die Bildung von Säure nach Milchaufnahme festgestellt, doch ergaben anschließende Tests an Versuchspersonen, daß der pH-Abfall an den Zahnplaques nach einer Milchspülung zu unbedeutend sei, um Kariesförderung zu bewirken. Die Diskrepanz zwischen den Modellversuchen und den in-vivo-Ergebnissen konnte von den Autoren nicht geklärt werden.

Da Milch häufig in Verbindung mit Süßigkeiten und Kuchen verzehrt wird, wurde außerdem der Einfluß von Milch auf die Wirkung dieser kariogenen Substanzen ermittelt. Dabei zeigte sich, daß die kariogene Wirkung von Zucker und Kuchen durch gleichzeitige Milchgabe gehemmt wurde. Selbst bei Säureproduktion in den Zahnplaques durch Bakterien verhinderte Milch eine Zahnauflösung.

Die Autoren erbrachten den Nachweis, daß der größte Teil des Schutzeffekts durch Calcium- und Phosphationen bedingt wird. Offensichtlich tragen aber auch noch andere Bestandteile der Milch zur antikariogenen Wirkung bei, da Milch auch bei Ausschluß der genannten Ionen die Löslichkeit der getesteten Substanzen erschwerte.

Zusammenfassend verneinen die Autoren eine lokale kariogene

Wirkung der Milch und halten sogar einen Schutzeffekt der Milch gegenüber kariogenen Nahrungsmitteln für wahrscheinlich.

2.1.3 Parasitosen

Arbeiten, die sich mit dem Einfluß der Milch bei menschlichen Parasitosen befassen, sind auf das Gebiet der Malaria beschränkt. Die Auswirkung einer Milchdiät auf Erreger anderer parasitärer Erkrankungen beim Menschen wurde bisher nicht untersucht.

Obwohl die Malaria schon immer zu den gefürchtetsten und am weitesten verbreiteten Infektionskrankheiten zählte, schloß die strenge Wirtsspezifität der humanpathogenen Plasmodien aus, Pathogenese und Immunologie dieser Krankheit in ausgedehnten Tierexperimenten zu erforschen. Erst die Entdeckung des für viele kleine Nagetiere pathogenen Plasmodium berghei eröffnete die Möglichkeit, vergleichbare Untersuchungen durchzuführen.

So berichteten erstmalig MAEGRAITH et al. (1952) von einer abgeschwächten Verlaufsform der Nagetiermalaria bei Mäusen, wenn diese mit Kuhmilch ernährt wurden. Dieses Ergebnis induzierte zahlreiche weitere Untersuchungen an Mäusen und Ratten (HAWKING, 1953 und 1954; MACKERAS, 1953; RODHAIN, 1953, RAMAKRISHNAN et al., 1953; SCHNEIDER und MONTEZIN, 1953; CARRESCIA und NEGRONI, 1954; CORADETTI et al., 1954; GALLIARD et al., 1954; RAFFAELE und CARRESCIA, 1954; CARRESCIA, 1955; DURAND und MATHIS, 1955; FULTON und SPOONER, 1955; SAUTET und CAPORALI, 1955; FABIANI und ORFILA, 1965; SAUTET et al., 1956; FERNANDEZ NAFRIA, 1957 und 1958; HAWKING und TERRY, 1957; SATYA PARAKASH, 1957).

Die Aussagen dieser verschiedenen Versuche waren widersprüchlich. Während ein Teil der Autoren die Vermehrung der Plasmodien durch Milchdiäten verhindern oder wenigstens verzögern konnte, kamen andere Untersucher zu negativen Resultaten. Die

Unterschiede dürften teils in der Wirtsvariabilität und der Verwendung weniger Versuchstiere (JACOBI und KRETSCHMAR, 1962), teils in der Variabilität der Erregerstämme (NOWELL, 1970) begründet sein. Schon 1953 hatte HAWKING als Ursache für die Plasmodienhemmung bei ausschließlicher Ernährung mit Kuhmilch den Mangel dieses Nahrungsmittels an Paraaminobenzoesäure (PAB) vermutet. Weitere Versuche schienen dann diese Annahme zu bestätigen (HAWKING, 1954; RAFFAELE und CARRESCIA, 1954,; COLBOURNE und SOWAH, 1956; HAWKING und TERRY, 1957). Zweifelsfrei bewiesen wurde die Rolle der PAB, die für Plasmodien einen essentiellen Wachstumsstoff zur Nukleinsäuresynthese darstellt, erst später (JACOBS, 1964; KRETSCHMAR, 1964; JERUSALEM, 1965). Den Einfluß von Milchdiät auf den Verlauf der Malaria beim Menschen prüfte als erster MILLER (1954). Er konnte allerdings bei Untersuchungen an neun 4-7-jährigen malariakranken Kindern keinen Einfluß der Diäten (normale Ernährung, normale Ernährung mit Hefezusatz, Vollmilchpulver mit Zucker) auf die Parasitendichte oder das klinische Bild der Infektion erkennen. Allerdings wies der Autor selbst darauf hin, daß seine Milchdiät keine Mangeldiät für Plasmodien war. Auch die relativ niedrige Parasitendichte in Verbindung mit dem Alter seiner Patienten, das eine durch frühe Infektion erworbene Immunität vermuten läßt, schränken die Aussagekraft der Versuchsergebnisse ein. Die gleichen Einschränkungen sind bei den Untersuchungen von CHAUDHURI und DUTTA (1955) an zehn Malariakranken im Alter von 7 - 54 Jahren in Indien angebracht. Dabei wurden ebenfalls die Auswirkungen einer Milch-Zucker-Diät auf den Krankheitsverlauf beobachtet.

Demgegenüber erzielte KRETSCHMAR (1966 c) gute Resultate bei der Ernährung von zwölf Kindern im Alter bis zu zwei Jahren nur mit Trockenmilchpulver und Wasser über einen Zeitraum von sechs Tagen. Während bei acht Kontrollkindern, die normal ernährt wurden und ebenfalls mit Plasmodium falciparum natürlich infiziert waren, spätestens nach viereinhalb Tagen die

heftig verlaufende Malaria tropica mit Resochin behandelt werden mußte, ergaben sich bei den ausschließlich mit Milch ernährten Kindern keine Indikationen für eine dringende chemotherapeutische Malariabehandlung. Bereits zwei Tage nach Versuchsbeginn trat bei ihnen keine weitere Vermehrung der Parasiten auf; im weiteren Verlauf kam es sogar zu weiterer Verringerung der Parasitendichte im Blut. Damit konnte KRETSCHMAR (1966 b) seine epidemiologischen Feststellungen erhärten. Während bis dahin bei Untersuchungen dieser Art Versuchsgruppen nach dem Alter der Patienten und nicht nach der Nahrungszusammensetzung eingeteilt wurden (Mc GREGOR et al., 1956, GILLES, 1957), somit also keine Beziehung zwischen Parasitendichte im Blut und einzelnen Nahrungsbestandteilen ersichtlich war, demonstrierte KRETSCHMAR (1966 b) an 103 Kleinkindern in Nigeria, daß das Ausmaß der Parasitämie bei ausschließlich mit Milch ernährten Kindern im Mittel niedrig war, eine lange Stillzeit aber bei der üblicherweise eingenommenen zusätzlichen Kost keinen Schutz gegen Malaria gewährt.

Ein immunologisch interessanter Befund ergab sich aus den Tierversuchen mit Plasmodium unter Verabreichung von Milchdiät. Es wurden nämlich zum Teil mit hohen Inokulationsdosen Reininfektionendurchgeführt, deren Erstinfektion durch diätetische Maßnahmen (Milchfütterung) unterdrückt worden war. Während KRETSCHMAR (1962, 1966 a) und JERUSALEM (1965, 1966) zu dem Schluß kamen, daß der Immunschutz nur abhängig ist von der Dauer des Antigenkontaktes und nicht vom Ausmaß der Parasitämie, fanden GILBERTSON et al. (1970) heraus, daß der Schutz gegen eine Reininfektion durchaus von der Parasitendichte im Blut beeinflußt wird.

Aus diesen Ergebnissen deutet sich die Möglichkeit an, durch abgeschwächte Infektionen, z.B. bei einer Milchdiät, eine aktive Immunisierung gegen Plasmodien herbeiführen zu können (KRETSCHMAR, 1964, 1965).

2.1.4 Tumoren

Schon von HEEP (1937) wurde auf einen gewissen Antitumoreffekt der Milch hingewiesen. Während nämlich KINOSATA (1944) die Krebsanfälligkeit von Ratten, die nur mit gemahlenem Reis, getrocknetem Fisch und Gemüse ernährt worden waren, mit Hilfe von chemischen kanzerogenen Substanzen demonstrieren konnte, war es HEEP trotz Verwendung derselben Krebserreger nicht gelungen, bei Ratten mit Milch- und Brotdiät Hepatome zu erzeugen. Diese antitumoröse Wirkung wurde in den letzten Jahren auch bei virusbedingten Tumoren der Ratte (siehe 2.1.1) und bei Magenkarzinomen des Menschen (HIRAYAMA, 1968) beobachtet. Er konnte in mehreren Versuchsreihen einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Milchkonsum und Magenkrebs nachweisen. Bei niedrigem Milchkonsum war die Magenkrebsrate erhöht, während hoher Milchkonsum die Häufigkeit der Erkrankung senkte.

2.2 Milch bei chemisch und physikalisch bedingten Schädigungen des Körpers

2.2.1 Vergiftungen

2.2.1.1 Bleivergiftung

Schon im Altertum wurde Milch als Gegengift bei Vergiftungen verwendet (SEYFARTH, 1944). Zu Beginn dieses Jahrhunderts wurde vor allem die prophylaktische und therapeutische Wirkung der Milch bei Bleivergiftungen herausgestellt (FIESSINGER, 1900; Mc KENNA, 1913). Ein Grund für diese Empfehlungen war die Beobachtung, daß bei Mangeldiäten die Bleiresorption begünstigt (WETHERILL et al., 1974), und nach Milchezufuhr wieder verringert wird.

Später kamen dann auch Tierversuche dazu, in denen durch Milchgaben eine Reduzierung der Bleioresorption aus dem Indestinaltrakt bei Mäusen (MIYASAKI, 1930; TOMPSETT, 1939), Hunden (HORWITT und COWGILL, 1939) und Kaninchen (WEYRAUCH und NECKE, 1933) erzielt wurde. Allerdings haftete diesen Untersuchungen der Mangel der zu geringen Anzahl der Versuchstiere an, um aus den Ergebnissen allgemeingültige Schlußfolgerungen ziehen zu können. Erst in den fünfziger Jahren konnte durch die Experimentalarbeit von WITTGENS und NIEDERSTADT (1955) eine Klärung der Beziehung zwischen Milch und Bleitoxizität herbeigeführt werden. In Vorversuchen wiesen die Autoren nach, daß das Krankheitsbild der chronischen Bleivergiftung bei der Ratte im wesentlichen dem des Menschen analog ist. Im Hauptversuch wurde die Wirksamkeit der Milch im Vergleich zu Wasser zur Verhütung der Bleivergiftung nach oraler sowie nach intraperitonealer Bleizufuhr geprüft. Dabei ließen die Blutbefunde und die pathologischen Ergebnisse keine Unterschiede zwischen den Tieren der verschiedenen Gruppen erkennen.

Die Verfasser schlossen aus den Untersuchungen, daß eine vorbeugende oder therapeutische Schutzwirkung der Milch bei der chronischen Bleivergiftung von weißen Ratten nicht festzustellen ist. Verschiedene Ergebnisse deuten sogar auf eine die Bleivergiftung fördernde Wirkung der Milch hin. Im Hinblick auf die Analogie der meisten Symptome der chronischen Bleivergiftung bei Ratte und Mensch kann aufgrund dieser Arbeit kaum erwartet werden, daß Milch beim Menschen eine Schutzfunktion gegenüber diesem toxischen Schwermetall ausübt.

Auch BUCKUP et al. (1956) lehnten aufgrund ihrer Kaninchenversuche die Rolle der Milch als Schutzstoff gegenüber Bleivergiftungen ab.

Die Resultate dieser Untersuchung führten dann 1960 zur Bekanntmachung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz (KOETZING, 1960), in der hervorgehoben wurde, daß die regelmäßige Ausgabe von Milch an Bleiarbeiter kein spezifisches Schutz- oder Vorbeugemittel gegen das Auftreten von Vergiftun-

gen ist.

Auch in zwei neueren Arbeiten, bei denen an Ratten (KELLO und KOSTIAL, 1973) und Mäusen (GARBER und WEI, 1974) mit Hilfe von radioaktivem Blei die gastrointestinale Resorption von Blei nach Milchfütterung untersucht wurde, konnten die oben erwähnten Befunde bestätigt werden; die Bleiresorption wurde durch Milch nicht signifikant beeinflusst. Auch hier wiesen die Autoren in Übereinstimmung mit WITTGENS und NIEDERSTADT (1954), SAND (1965), LONGLEY (1967), STEPHENS und WALDRON (1975), aber im Gegensatz zu ZIELHUIS (1966) darauf hin, daß die prophylaktische Milchgabe an Bleiarbeiter durch keine Erfolge begründet ist.

2.2.1.2 Heroinvergiftung

Unter Heroinsüchtigen ist die Meinung weit verbreitet, daß Milch einen günstigen Einfluß auf die Auswirkungen einer Heroinüberdosierung hat. Diese Annahme konnte durch DRENICK und YOUNGER (1970) nicht bestätigt werden. Sie beschrieben Komplikationen einer intravenösen Milchinjektion, die bei einem Süchtigen nach Heroinüberdosierung vorgenommen worden war.

2.2.1.3 Arsenvergiftung

Einen günstigen Einfluß konnte NOZAKI (1972) gegenüber Arsenvergiftungen bei Ratten durch eine an Trockenmilch reiche Diät nachweisen. Er erreichte die niedrigste Resorptionsrate mit 80 % Trockenmilch und 20 % Kasein in der Nahrung. Butter (20 %) und getrocknete Molke (10 %) beeinflussten zwar die Resorption des Arsens nicht, behinderten aber den Transfer zu einigen Organen. Dagegen hatten weder eine 20%ige Lac-

talbumin- noch eine 20%ige Eialbuminzulage zur normalen Diät bei Ratten Einfluß auf Resorption und Verteilung des aufgenommenen Arsens (TAMURA et al., 1974).

2.2.2 Beeinflussung der Alkoholwirkung durch Milch

Wenn auch die Wirkung von Alkoholgenuß auf den menschlichen Organismus nicht als Vergiftung zu bezeichnen ist, kommt es doch in dessen Folge zu einer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. So hat beispielsweise schon die Aufnahme einer relativ geringen Menge Alkohol eine Verlängerung der Reaktionszeit zur Folge. Im Hinblick auf diese Tatsache und den Zusammenhang zwischen Alkoholverbrauch und Verkehrsunfällen wurden in den letzten Jahren einige Versuche zur Aufklärung eines eventuellen Einflusses von Milcheinnahme auf den Blutalkoholspiegel unternommen. MILLER et. al. (1966) verabreichten zehn Personen, fünf Männern und fünf Frauen, an zwei Tagen nüchtern eine Dosis von 25 ml Äthylalkohol in Form einer Spirituose. Am ersten Tag erhielten die Versuchspersonen 90 Minuten vor der Alkoholgabe 480 ml und 30 Minuten davor nochmals 240 ml Wasser, am zweiten Tag bekamen sie an Stelle des Wassers die gleiche Menge Milch. 90 Minuten nach der Alkoholgabe wurde der Alkoholgehalt des Harns festgestellt und von diesem Wert ausgehend der Blutalkoholgehalt der Probanden bestimmt.

Die Wirkung der Milchaufnahme bestand in einer Reduzierung der maximalen Alkoholkonzentration um fast die Hälfte. Während ohne Milch fünf der Untersuchten mehr als 30 mg% Alkohol erreichten, war dies mit Milch nur bei einem der Fall. Acht Personen hatten ohne Milch mehr als 20 mg% Alkohol im Blut, mit Milch lediglich drei. Tests, mit denen die durch den Alkohol hervorgerufenen Intoxikation festzustellen ist, wurden nicht gemacht. Es war aber doch offensichtlich, daß die Milchaufnahme

toxische Symptome, beispielsweise Schläfrigkeit, verringerte. Wenn auch nicht geklärt wurde, ob die Milchwirkung auf einen gesteigerten Metabolismus oder eine verringerte Resorption des Alkohols aus dem Intestinaltrakt zurückzuführen ist, wurde mit dieser Arbeit doch der weitverbreitete Glaube bestätigt, daß Milch, eine gewisse Zeit vor Alkohol eingenommen, die Alkoholintoxikation verringern kann.

BECKET et al. (1971) untersuchten an nur zwei Personen die Auswirkungen von Milch und anderen Nahrungsmitteln in Verbindung mit Alkohol. Die beiden Personen hatten 18 Stunden vor dem Versuch gefastet und bekamen dann schon 15 Minuten nach der Nahrungsaufnahme ihren Testwhisky. Auch hier zeigten Blutalkoholmessungen einen deutlich positiven Effekt der Milch auf den Blutalkoholspiegel.

Bei einem den Realitäten besser angepaßten Versuch (JANUS und SHARMAN, 1972) wurden an 21 männliche Versuchspersonen, die sich an den Testtagen bis kurz vor Versuchsbeginn in gewohnter Weise ernährt hatten, 240 ml Wasser bzw. Milch und 15 Minuten später 90 ml 43%iger Whisky verabreicht. In einer weiteren Versuchsreihe bekamen vier Personen 144 ml Whisky zu den sonst gleichen Bedingungen. Blutuntersuchungen wurden nach 20, 40, 60, 80, 100 und 110 Minuten vorgenommen. Die Ergebnisse des ersten Versuches waren individuell sehr unterschiedlich. Im Durchschnitt waren die Werte nach der Milchgabe nur geringfügig niedriger als nach der Wassergabe. Die Ergebnisse des zweiten Versuches waren beeindruckender. Wenn zwar auch hier außerordentlich starke Schwankungen verzeichnet werden konnten, so waren doch die Unterschiede zwischen Milch- und Wassergabe bei den 20- und 40-Minuten-Werten deutlich ausgeprägt; obwohl auch hier keine speziellen Tests zur Feststellung des Intoxikationsgrades vorgenommen wurden, fühlte sich doch die Mehrzahl der Teilnehmer nach der Milchgabe weniger beeinträchtigt als nach der Wassergabe. Zusammenfassend konstatierten die Autoren, daß die Menge 240 ml Milch, kurz vor Alkoholgenuß auf nüchternen Magen eingenommen, nur einen geringen Schutz

gegen einen hohen Alkoholblutspiegel bietet. Der Unterschied zwischen diesem Ergebnis und den schon oben erwähnten Arbeiten ist möglicherweise auf die unterschiedlichen Versuchsanordnungen zurückzuführen.

2.2.3 Strahlenschäden

Seit festgestellt wurde, daß die Überlebensrate von mit Röntgenstrahlen behandelten Versuchstieren durch intraperitoneale Verabreichung indifferenter Materialien wie Glasstaub und dergleichen erhöht werden kann (SMITH et al., 1954 und 1955), setzte die Suche nach weiteren radioprotektiv wirksamen Stoffen ein. Dabei entdeckte man, daß die schützenden Substanzen in ihren Eigenschaften sehr differieren. Auch die Injektion von Milch bei Meerschweinchen und Hunden übte eine prophylaktische Wirkung aus, wenn die Tiere einer Kobaltbestrahlung von 250 - 330 R ausgesetzt wurden. Mit 0,5 - 1,0 ml Milch konnte die Überlebensrate gegenüber Kontrolltieren (Injektion physiologischer Salzlösung) erhöht werden (RAEVA und KLEMPARSKAYA, 1964). Nachdem JURASKOVA und DRASIL (1966) berichtet hatten, daß Milch die Wiederherstellung des haemtopoetischen Systems der Milz bei bestrahlten Mäusen beschleunigt habe, konnte man der Milch mitogene Eigenschaften zuschreiben. RIXON und WHITFIELD (1969) untersuchten nun die mitogenen und die daraus resultierenden radioprotektiven Wirkungen von Kondensmilch an röntgenbestrahlten Mäusen. Ergebnis der Untersuchungen war, daß Milch, nach der Bestrahlung intraperitoneal verabreicht, beide Eigenschaften aufweist. Zugleich unterstützte der Versuch die Vorstellung der Autoren, wonach die nach einer Bestrahlung stattfindende Stimulierung mitotischer Aktivitäten in haematopoetischen Geweben die degenerative Wirkung einer Bestrahlung verringern kann.

JURASKOVA (1971) erreichte durch intraperitoneale Injektionen

von kommerziell vertriebener homogenisierter Vollmilch an Mäusen einen Strahlenschutz mit einem Dosis-Reduktionsfaktor von durchschnittlich 1,24 (DRF = Faktor, um den die Auswirkung einer bestimmten Strahlendosis verringert wird).

Zwar erscheint dieser Wert im Vergleich zu dem DRF von 3,0, den MAISIN und MATTELIN (1967) für eine Kombination aus fünf verschiedenen Substanzen gefunden hatten, relativ niedrig, es muß aber darauf hingewiesen werden, daß die Anwendbarkeit bei der quantitativen Beurteilung dieser Effekte im Hinblick auf den Strahlenschutz beim Menschen durch die mögliche Toxizität der einzelnen Bestandteile zu berücksichtigen ist. Hier liegt der große Vorteil der Milch, die bei einmaliger Dosierung völlig atoxisch ist. Mit dem DRF-Wert von 1,24 werden auch die schon von TKADLECEK und JURASKOVA (1968) gefundenen Milch-DR-Faktoren bestätigt.

Die durch intraperitoneale Injektionen von Milch vergrößerte Überlebensrate der bestrahlten Mäuse führten die Autoren in Übereinstimmung mit RIXON und WHITFIELD (1969) auf die beschleunigte Wiederherstellung der Haematopoesis zurück. Sie konnten nämlich eine Stimulierung der Blutstammzellen beobachten, wobei die Intensität dieser Stimulierung vom applizierten Milchvolumen (0,1 - 1,0 ml) und vom Zeitpunkt der Applikation (Optimum ein bis zwei Tage vor der Bestrahlung) abhängig war. Obwohl der Wirkungsmechanismus der Milchapplikation nicht geklärt werden konnte, ließ die Ähnlichkeit der Reaktionen im Vergleich zu Versuchen mit anderen radioprotektiven Substanzen an eine Aktivierung des gesamten retikuloendothelialen Systems denken. Natürlich wird die Wirksamkeit einer solchen mitogenen Substanz, wie es die Milch ist, auch von der Zahl der lebensfähigen Zellen, die in den essentiellen Geweben die Bestrahlung überleben, beeinflußt. Wahrscheinlich zeigen solche Behandlungen keine Wirkung mehr in den Fällen, in denen hohe Bestrahlungsdosen aufgetreten sind und nur noch wenige oder gar keine lebens- und fortpflanzungsfähigen Zellen in Geweben wie dem Knochenmark übriggeblieben sind.

2.3 Milch und Organerkrankungen

Unter den Organerkrankungen war es fast ausschließlich das Magen- und Duodenalgeschwür des Menschen, bei dem die Milchdiät, teils mit Alkalien zusammen, teils als alleinige Therapie, Bedeutung erlangte. Als Folge dieser Therapieform, die mit über längere Zeit eingenommenen großen Mengen Milch (ca. 2 l/Tag) verbunden war, kam es aber bei einzelnen Patienten zu Erkrankungen.

2.3.1 Milch in der Therapie von Magen- und Duodenalgeschwüren

In der Behandlung von Magen- und Duodenalgeschwüren führte SIPPY (1915) eine an Milch und Alkali reiche Diät ein (Sippy-Diät), mit der er glaubte, die peptische Aktivität des Magensaftes, der er große Bedeutung bei der Geschwürsbildung beimaß, durch Neutralisierung der Magensaftsalzsäure ausschalten zu können. Allerdings war eine stündliche Verabreichung der Diät vorgeschrieben, die für Patienten und Pflegepersonal eine Belastung darstellte und aus diesen Gründen nur selten regelmäßig befolgt wurde.

WINKELSTEIN (1932, 1933) führte eine aussichtsreichere Therapie mit kontinuierlichem intragastralem Milchtropf zur Neutralisierung des Mageninhaltes ein. Mit dieser Technik konnten gute Resultate in den Fällen erzielt werden, in denen andere Therapieversuche fehlgeschlagen waren (WINKELSTEIN, 1942). Auch andere Autoren gaben aufgrund dieser Heilmethode positive Ergebnisse bekannt, wobei sie besonders die rasche Schmerzminderung hervorhoben (GARLICK, 1949; CLARK, 1950). Allerdings waren derartige Erhebungen nie mit Kontrollen verbunden und so der Erfolg der Therapie nicht zweifelsfrei zu belegen, zumal im Gegensatz zu den erwähnten Autoren DOUTHWAITE und HUNT (1950) sowie LENNARD et al. (1965) fanden, daß

durch den kontinuierlichen intragastralen Milchtropf das pH des Mageninhalts von Patienten mit Duodenalgeschwüren nur geringfügig variierte. Außerdem werde die bescheidene Pufferwirkung der Milch durch ihre magensaftsekretionsfördernde Wirkung zumindest ausgeglichen (LENNARD et al., 1965). So zeigten Untersuchungen von DOLL et al. (1956), die an 82 Patienten mit Magengeschwüren den Wert des kontinuierlichen intragastralen Milchtropfes in Verbindung mit Alkalizufuhr prüften, daß durch die Therapie bei der Mehrzahl der Patienten ein konstanter pH-Wert von 4 erreicht wurde, aber kein Unterschied im Heilungsprozeß gegenüber einer Kontrollgruppe von 82 Kontrollpatienten ohne Milch-Alkali-Zufuhr auftrat. Auch BAUME und HUNT (1968) konnten bei ambulanten Patienten keine Beschleunigung der Heilungsrate von Magengeschwüren durch intensive Milch-Alkali-Therapie finden.

Milch wurde sogar zur Behandlung intestinaler Blutungen empfohlen. Durch die Arbeit von ASHEY und WHITEHOUSE (1955) entstand der Eindruck, daß ein intragastraler Milchtropf die Dauer einer gastrointestinalen hämorrhagischen Blutung verkürzen könne. Diesem Befund wurde aber von DAWSON (1956) deutlich widersprochen. Er konnte an 50 Patienten belegen, daß die Verwendung des intragastralen Milchtropfs für die Versuchspatienten keine Verbesserung im Vergleich zu den Kontrollpatienten bewirkte. Sowohl Zahl als auch Intensität der wieder auftretenden Hämorrhagien zeigten zwischen den beiden Krankengruppen keinen Unterschied.

Insgesamt kann aus diesen Untersuchungen gefolgert werden, daß die Verwendung von Milchdiäten in der heutigen Therapie der Magen- und Duodenalgeschwüre wohl nutzlos sein dürfte (PIPER, 1969).

2.3.2 Milch-Alkali-Syndrom

HARDT und RIVERS (1923) beschrieben als erste toxische Folgen der Behandlung peptischer Geschwüre mit Milch- und Alkalipulver. Sie fanden bei ihren Fällen Symptome akuter Alkalose und zeitweiliger renaler Insuffizienz. Die Symptome verschwanden aber sofort nach Absetzen der Therapie. Auch in der Folgezeit wurde dieses Syndrom gelegentlich beschrieben, aber erst COPE (1936) stellte in diesem Zusammenhang eine Erhöhung der Calcium- und Magnesiumwerte im Serum fest.

Die Serumabweichungen und die daraus resultierenden subjektiven Beschwerden waren nach Beendigung der antaciden Therapie bald beseitigt, die Nieren benötigten jedoch einige Wochen Zeit für die Normalisierung ihrer Funktion. Zwar wurden gelegentlich Fälle von COPE's Syndrom erwähnt, aber erst BURNETT et al. (1949) erneuerten das Interesse an Nebenwirkungen der antaciden Therapie. Sie führten sechs Patienten an, die an chronischen Duodenalgeschwüren litten und große Mengen Milch und resorbierbare Alkalien aufgenommen hatten; es zeigte sich ein Krankheitsbild, das dem primären Hyperparathyreoidismus sehr ähnelte. Die Hauptsyndrome waren Hypercalcämie, milde Alkalosis, metastatische Verkalkungen und eine ausgeprägte Niereninsuffizienz mit ungünstiger Prognose. Während die Hypercalcämie durch Beendigung der Milch- und Alkaliaufnahme zu normalen Werten zurückkehrte, war die Nierenfunktionsstörung nur bei zwei Patienten in geringem Maße günstig zu beeinflussen.

PUNSAR und SOMER (1963) faßten in einer Rückschau alle bis dahin publizierten Fälle des Milch-Alkali-Syndroms zusammen, und sie empfahlen eine Unterscheidung in COPE's und BURNETT's Syndrom, wobei metastatische Calcifizierung und Irreversibilität des klinischen Befindens das Unterscheidungskriterium darstellte. Als Bezeichnung für die unterschiedlichen Verlaufsformen empfahlen sie "reversibles" für das COPE's Syndrom und

entsprechend "irreversibles" Milch-Alkali-Syndrom für das BURNETT's Syndrom. Diese Einteilung wurde auch von zahlreichen späteren Autoren übernommen. Eine Hypothese der Pathogenese des Milch-Alkali-Syndroms wurde durch Mc MILLAN und FREEMAN (1965) aufgrund von Beobachtungen an zwei Ulcuspatientengruppen (jeweils 20 Kranke) formuliert. Eine der Gruppen (Calciumcarbonat- und Milchtherapie) wies einen erhöhten Serumcalciumspiegel auf, der die Parathormonproduktion unterdrückte. Dadurch könne es zu reduzierter renaler Phosphorausscheidung und somit zu Phosphorretention kommen. Wenn homöostatisch wirkende Regulationsmechanismen nicht funktionieren, entwickle sich eine Hypercalcämie. Hypercalcämie in Verbindung mit einem genügend hohen Serumcalciumspiegel verursache eine Nierenschädigung mit dem Ergebnis einer verringerten glomerulären Filtration. Aus dieser würde wieder eine verringerte Calcium- und Phosphorexkretion resultieren, und so könnten mit einer Erhöhung des Calciumspiegels im Blut weitere Nierenschädigungen hervorgerufen werden. Das Endresultat würde bei Fortdauern dieses Prozesses Nephrocalcinosis und Niereninsuffizienz sein. Obwohl die Pathogenese dieser Erkrankung noch keineswegs in allen Punkten geklärt ist, kann doch zusammengefaßt werden, daß die Aufnahme großer Mengen Milch in Verbindung mit der Einnahme von resorbierbaren Alkalien bei Ulcuskranken zum Krankheitsbild des Milch-Alkali-Syndroms führen kann. Inwieweit dabei andere Faktoren noch eine Rolle spielen - so wurden beispielsweise Fälle von Milch-Alkali-Syndrom ohne hohe Milchaufnahme in der Vorgeschichte berichtet (RODNAN und JOHNSON, 1954; SNAPPER et al., 1954; SCHOLZ und KEATING, 1955; RIFKIND et al., 1961) - ist noch nicht endgültig geklärt.

2.3.3 Milchreiche Diäten und cardiovasculäre Spätschäden

Als mögliche Spätfolge der Ernährung von Ulcuspatienten mit milch- und alkalireicher Diät beschrieben BRIGGS et al., (1960) die Entstehung von Myocardinfarkten. Patienten aus zehn Krankenhäusern in den USA sowie aus fünf in Großbritannien, deren Alter, Geschlecht, Rasse, Ort und Zeitpunkt des Todes verschieden war, wurden in drei Gruppen unterteilt: Patienten mit chronisch peptischen Geschwüren, die mit einer SIPPY- oder ähnlichen milchreichen Diät behandelt worden waren; Patienten mit chronisch peptischen Geschwüren, aus deren Vorgeschichte keine der erwähnten Diäten bekannt war und Patienten ohne Geschwüre. Die Sektion ergab eindeutig, daß Myocardinfarkte sehr viel häufiger, nämlich mehr als doppelt so oft bei Ulcuspatienten auftraten, die mit SIPPY-Diäten behandelt worden waren. Im Gegensatz zu dieser statistisch hochsignifikanten Differenz unterschieden sich die beiden anderen Gruppen nicht signifikant. Die Ursache dafür konnte bisher nicht geklärt werden.

3. Heil- und Schadwirkungen einzelner Milchbestandteile

Während im vorhergehenden Kapitel über den ernährungsphysiologischen Aspekt hinausgehende Wirkungen beschrieben wurden, die auf den Gesamtkomplex der Milch zurückzuführen sind, wird in diesem Kapitel auf die Heil- und Schadwirkungen einzelner Milchbestandteile eingegangen. Im wesentlichen handelt es sich dabei um die Rolle des Milcheiweißes und der Laktose bei verschiedenen Erkrankungen.

3.1 Besondere Wirkungen des Milcheiweißes

3.1.1 Milcheiweiß bei Lebererkrankungen

Obwohl schon COHEN et al. (1956) und BESSMAN et al. (1958) den Vorteil von Milcheiweiß gegenüber Fleisch- und Bluteiweiß in der Ernährung von leberkranken Patienten festgestellt hatten, wurde erst durch FENTON et al. (1966) auf die Bedeutung dieser Ergebnisse hingewiesen.

Diese Autoren beobachteten, daß zwar allgemein für die Behandlung der hepatogenen Endephalopathie die Einschränkung der Proteinzufuhr empfohlen, nicht aber die Proteinquelle definiert wurde. Deshalb untersuchten sie die Folgen unterschiedlicher Proteinquellen für diese Krankheit.

Es wurden drei Patienten ausgewählt, die nach einer portocavalen Anastomosenoperation zur postoperativen Überwachung in die Klinik gekommen waren; sie hatten eine relativ kurze Vorgeschichte von portalsystemischer Encephalopathie und persistierendem erhöhtem Plasmaammoniakspiegel. Nach einer Anfangsphase, in der die Patienten ein Eiweißgemisch aus verschiedenen Quellen erhalten hatten, bekamen sie in anschließenden Perioden Eiweiß aus jeweils einer Quelle (Milch-, Käse-, Fleisch-, Ei-, Pflanzeneiweiß). Dabei fiel bei jedem Patienten der Plasmaammoniakspiegel während der Milch-Käse-Periode bis zu einem relativen Tiefpunkt. Auch die mentalen Symptome wiesen in diesem Versuchszeitraum eine Besserung gegenüber den Perioden mit anderen Eiweißarten auf. Andere Autoren bestätigten diese Befunde (MARY, 1970; PACCALIN et al., 1972, 1975 a und b). PACCALIN et al. (1975 b) untersuchten die Auswirkungen einer Diät, bei der Eiweiß in Form von Molkereiprodukten verabreicht wurde. Elf Patienten litten unter einer chirurgischen portocavalen Anastomose und 21 unter einer Zirrhose mit einer portocavalen Encephalopathie. Alle Patienten erhielten außerdem Neomycin. Bei der ersten Gruppe zeigte sich im Verlauf eines Monats eine hervorragende Toleranz der Diät. Ein normaler

psychischer Zustand stellte sich hier nach einer Woche (fünf Patienten), zwei Wochen (fünf Patienten) oder drei Wochen (ein Patient) ein. Die durchschnittlichen venösen Blutammoniakwerte fielen von $1,64 \mu\text{g/ml}$ zu Beginn auf $0,55 \mu\text{g/ml}$ mit einem Anstieg auf $0,92 \mu\text{g/ml}$ am Ende des Versuchs bei Wiedereinführung von Fleischeiweiß. Der Plasmaalbuminspiegel blieb unverändert.

Bei der zweiten Gruppe war die Besserung verzögert. Bei 18 Patienten war ein Rückgang der psychischen Symptome nach einer Woche (fünf Patienten), zwei Wochen (acht Patienten) oder drei Wochen (fünf Patienten) festzustellen. Der Ammoniakwert sank bei 14 Fällen von durchschnittlich $1,15 \mu\text{g/ml}$ anfangs auf $0,46 \mu\text{g/ml}$ nach 30 Tagen; drei Patienten starben. Zusammenfassend ergab sich eine Verminderung der portocavalen Encephalopathie und eine Stabilisierung der Zirrhose in sieben Fällen (sechs aus der ersten Gruppe, elf aus der zweiten Gruppe), eine Verminderung der Encephalopathie ohne Stabilisierung der Zirrhose in zwölf Fällen und ein Mißerfolg in drei Fällen.

Die Wirksamkeit der Milch- und Käse Diät wird mit mehreren Hypothesen begründet. Möglicherweise unterliegt das Milcheiweiß weniger dem Abbau von Fäulnisbakterien als das Fleischeiweiß, so daß damit weniger Ammoniak entsteht. Auch der Keimgehalt von Milch und Käse oder die biochemische Zusammensetzung dieser Produkte könnten die nicht proteolytische Flora im Intestinaltrakt fördern. Allerdings konnte die Annahme, daß Milchprodukte weniger ammoniakalischen Stickstoff enthalten (RUDMAN et al., 1973), für Käse nicht bestätigt werden. Wenn auch der Wirkungsmechanismus des günstigen Einflusses von Eiweiß aus Milchprodukten bei Leberkranken noch nicht geklärt ist, erscheint eine Milch- und Käse Diät vor allem in der Folge der portocavalen Anastomosen angebracht, wobei eine Ausdehnung der Indikationen auf die Zirrhosen mit portocavalen Encephalopathien empfohlen wird (PACCALIN et al., 1975 a und b)

3.1.2 Milcheiweiß bei Strahlenkrankheit

Im Abschnitt 2.2.3 wurde über die günstigen Ergebnisse von Milchverabreichung bei Strahleneinwirkung berichtet. Hier soll nun speziell die Wirkung von Milcheiweiß bei Strahlenschäden berücksichtigt werden. KAINOVA (1962) untersuchte an Hunden den Einfluß von zwei unterschiedlichen Diäten, die aus 10 % Fleisch-, 36 % Milch- und 14 % Eiprotein bzw. 62% Fleisch- und 8 % Milchprotein bestanden. Nach Verabreichung der Diäten wurden die Tiere zweimal Ganzkörperbestrahlungen ausgesetzt (400 R). Bei allen Hunden entwickelte sich akute Strahlenkrankheit. Während die Diätgruppe mit dem hohen Fleischanteil negative Stickstoffbilanz aufwies, und die Tiere durchschnittlich 20 % ihres Körpergewichts verloren, blieb die erste Gruppe im positiven Bereich der Stickstoffbilanz und der Gewichtsverlust war vergleichsweise niedrig. PEREPELKIN (1965) unternahm ähnliche Versuche, in denen er an Hunden und Ratten die strahlenschützende Wirkung verschiedener Proteine tierischen und pflanzlichen Ursprungs erprobte. Die Tiere erhielten fünf bis sechs Monate bzw. 43 bis 45 Tage vor der Strahlenbehandlung Versuchsdiäten mit unterschiedlichem Milcheiweißanteil. Anschließend wurden sie mit einer Dosis von 350 - 700 R einmal bestrahlt. Es ergab sich, daß die Diät mit dem höchsten Milcheiweißgehalt (86 %) die beste Schutzwirkung zeigte. Eine Diät, die 71,4 % Leberprotein enthielt, konnte die Symptome der Strahlenerkrankung nicht mildern.

3.1.3 Kasein bei Urolithiasis

DURHAM et al. (1970) zeigten an Affen (*Macaca nemistrina*), daß eine kaseinreiche Diät den pH-Wert des Harnes innerhalb von 24 Stunden senkte und sonst unlösliche Präzipitate verschwanden. WU et al. (1973) untersuchten die Auswirkungen einer solchen

Kaseindiät bei experimenteller Rattenuroolithiasis. 87 Ratten wurden in drei Gruppen geteilt, die mit normaler, einer mit Vitamin-C angereicherten oder mit einer kaseinreichen Diät gefüttert wurden. Den Tieren wurde ein genormter Magnesium-fremdkörper in die Harnblase eingepflanzt und seine Größe nach vier Wochen Versuchsdauer ermittelt. Außerdem wurde dreimal wöchentlich der pH-Wert des Harnes gemessen. Die kaseinreiche Diät rief eine signifikante Reduzierung der Steingröße hervor und die Magnesium-Pellets wiesen außerdem Erosionen auf, während sie in den beiden anderen Gruppen intakt waren. Das Durchschnittsgewicht der Calculi der Vitamin-C-Gruppe war kleiner als das der Kontrollgruppe, aber größer als das der Kasein-Gruppe. Diese Ergebnisse in Verbindung mit ihren Versuchen an Primaten bewogen die Autoren, die Verwendung von Kasein bei Paraplegikern und Dauerkatheterpatienten zu empfehlen. Durch diese Maßnahme wäre es möglich, die Bildung von Blasensteinen zu verhindern oder zumindest zu verringern. Auch bei älteren bettlägerigen Menschen ist nach Meinung der Autoren die prophylaktische Verabreichung von Kasein nützlich.

3.2 Besondere Wirkungen der Laktose

3.2.1 Wirkung auf die Calciumresorption

DRAGSTEDT und PEACOCK (1923) bemerkten bei ihren Versuchen an parathyroideaexstirpierten Hunden, daß Nahrung mit sehr hohem Laktosegehalt Tetanie verhindern konnte. Diese Beobachtung wurde von INOUE (1924) bestätigt, der allerdings die parenterale Verabreichung von Laktose als unwirksam befand. BERGEIM (1926) zeigte dann an Ratten, daß 25 % Laktose in der Nahrung zu bemerkenswerter Resorptionsverbesserung von Calcium und Phosphor aus dem Intestinaltrakt führten und in dieser Beziehung anderen Kohlenhydraten deutlich überlegen war.

In der Folgezeit wiesen mehrere Autoren die verbesserte Calciumresorption aus dem Nahrungsangebot und die verstärkte Calcifizierung des Skeletts durch Laktosezufütterung bei verschiedenen Versuchstieren nach (GREENWALD und GROSS, 1929; ROBINSON et al., 1929; ROBINSON und DUNCAN, 1931, KLINE et al., 1932; FRENCH und COWGILL, 1937; OUTHOUSE et al., 1938).

Neuere Untersuchungen stimmen mit den früheren Berichten überein. Auch sie zeigen eine Verbesserung der Calciumresorption aus dem Intestinaltrakt durch Laktosegaben und osteogene Eigenschaften der Laktose. Diese Eigenschaften, die sich auch im Einfluß auf den Calcium-Blutspiegel ausdrücken, sind in der Wirkung dem Vitamin D so ähnlich, daß einige Autoren sogar von antirachitischen Eigenschaften der Laktose sprachen (FOURNIER, 1954; FOURNIER et al., 1954, 1955 a und b, 1960, 1966, 1971; WASSERMAN et al., 1956, 1959; DUPUIS, 1959, 1965; DUPUIS und FOURNIER, 1959, 1969; FOURNIER und DUPUIS, 1959, 1960, 1963, 1964, a und b; LENGEMANN et al., 1959; WASSERMAN und LENGEMANN, 1960; DUPUIS et al., 1962; CHARLEY und SALTMAN, 1963; FORBES, 1964; GOTOH und SEKI, 1964; WASSERMAN, 1964; FOURNIER, 1965; EVANS und ALI, 1967; FINLAYSON, 1970; ALI und EVANS, 1971). Im Widerspruch zu diesen Resultaten steht allerdings der Befund von ROBERTS und CHRISTMAN (1942). Sie konnten drei Stunden nach der Verfütterung von Calciumlaktat und Laktose an fastende Ratten keine Verbesserung der Calciumresorption im Vergleich zu Kontrolltieren feststellen.

Alle bisher beschriebenen Versuche waren an Tieren durchgeführt worden und somit nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar. Während STEGGERDA und MITCHELL (1939) sowie PATTON (1955) berichteten, daß Erwachsene Calcium gleich gut nützen, einerlei ob es zur Grunddiät als Milch, Calciumglukonat oder Calciumcarbonat zugegeben wird, erreichten MILLS et al. (1940) durch zusätzliche Laktosegaben an fünf 5-7jährige Knaben eine 33%ige Steigerung der Calciumresorption.

GREENWALD et al. (1963) führten entsprechende Versuche an drei älteren Patienten mit niedriger Calciumresorption durch.

Die Stoffwechseldaten ließen nicht mit Sicherheit eine positive Wirkung der Laktose auf die Calciumresorption erkennen. Laktosegaben bis zu 50g/Tag/Person riefen keine Erhöhung der Calciumbilanz hervor und zeigten auch keine Auswirkungen auf den Phosphor- und Stickstoffwechsel. Radioisotopdaten dagegen, die bei einem Patienten anhand von Stuhl- und Plasmaanalysen gewonnen worden waren, zeigten eine Zunahme der Radiocalcium- und Radiostrontiumresorption während der Laktoseverabreichung.

Diese Befunde wurden durch PANSU et al. (1967 a) bestätigt. Sie konnten zeigen, daß die Plasmaradioaktivität nach oraler Verabreichung einer Radiocalciumdosis in Verbindung mit 30 g Laktose höher war als nach Verabreichung der Calciumdosis allein. Außerdem stellten PANSU et al. (1967 b) ebenfalls an Menschen nach Verabreichung einer täglichen Dosis von 30 g Laktose eine günstigere Calciumbilanz und eine geringere fäkale Calciumausscheidung fest. PANSU und CHAPUY (1970 a und b) und PANSU et al. (1971) konnten in weiteren Versuchen an einer Reihe von Patienten, die zur Hälfte laktoseintolerant waren, und teilweise osteoporotische Symptome aufwiesen, beweisen, daß die Calciumresorption durch Laktose gefördert wird, daß aber der Grad dieser Förderung vom intraluminalen Vorhandensein der Laktose im Intestinaltrakt abhängig ist. So war beispielsweise der Anstieg des Calcium-Blutspiegels mit dem Anstieg des Glucose-Blutspiegels negativ korreliert, die bessere Calciumresorption durch Laktosegaben also bei laktoseintoleranten Patienten zu finden.

Auf der Basis dieser Ergebnisse stellten die Autoren die Hypothese auf, daß Laktose eine hyperosmotische intraluminale Wirkung hat, durch die eine Wassersekretion in das Lumen und ein inverser Calciumtransfer verursacht wird. CONDON et al. (1970) kamen aufgrund ihrer Calciumbilanzuntersuchungen an vier laktosetoleranten und einem laktoseintoleranten Probanden zu anderen Ergebnissen. Sie konnten bei den vier gesunden Personen eine Stimulierung der Calciumresorption fest-

stellen, während bei der laktoseintoleranten Testperson durch Laktoseverabreichung die Calciumbilanz negativ beeinflußt wurde und außerdem Diarrhöe auftrat. Diese Ergebnisse führten zu der Ansicht der Autoren, daß die Wirkung der Laktose bei laktoseintoleranten Patienten eine schon vorhandene negative Calciumbilanz noch verschlechtert.

Diese Ergebnisse stehen im deutlichen Gegensatz zu den Erkenntnissen der vorher zitierten Autoren. KOCIAN et al. (1973) kamen nach Bilanzuntersuchungen mit radiomarkiertem Calcium ebenfalls zu dem Resultat, daß Laktose auf die Calciumresorption bei laktoseintoleranten Patienten keinen Einfluß hat. Auch KOBAYASHI et al. (1975) stimmten darin mit den vorhergehenden Autoren überein, daß Laktose nur einen calciumresorptionsfördernden Effekt bewirkt, wenn sie gespalten vorliegt.

Zusammenfassend scheint die Laktose ein Mittel zu sein, das die Calciumresorption fördern und so therapeutisch wirken kann (LEMBKE, 1968; CONDON et al., 1970).

3.2.2 Wirkung der Laktose auf die Magnesiumresorption

Neben der Förderung der Calciumresorption durch Laktose haben einige Autoren auch eine - hauptsächlich an Ratten demonstrierte - Förderung der Magnesiumabsorption durch Laktosegaben festgestellt (OUTHUSE et al., 1938; LENGEMANN, 1959; GOTOH und SEKI, 1964). FORBES (1961 und 1964) erzielte zwar durch Laktose eine Resorptionssteigerung von Magnesium, aber die Magnesiumbilanz wurde dadurch nicht verbessert. FEATHERSTONE et al. (1963) wiesen demgegenüber eine positive Wirkung der Laktose beim Magnesiummangelsyndrom der Hunde nach. Dieser günstige Einfluß wurde im wesentlichen auch für Säuglinge bestätigt (KOBAYASHI et al., 1975).

3.2.3 Laktose als lipotroper Faktor

FOURNIER (1955) stellte an Hand von Rattenversuchen fest, daß sich Laktose und Cholin in ihrer physiologischen Wirkungsweise ähneln. Er konnte nachweisen, daß Cholin ebenso wie Laktose die Calciumresorption unterstützt, während ihm aus der Literatur umgekehrt eine cholinähnliche lipotrope Wirkung bei Laktosefütterung bekannt war. So führte nach WHITTER et al. (1935) eine 30% Laktose enthaltende Diät zu einem geringeren Fettgehalt dieser Ratten im Vergleich zu laktosefrei ernährten Tieren. Diese Beobachtung wurde von ARTOM und FISHMAN (1947) bestätigt, die bei mit Laktose statt Saccharosegefütterten Tieren geringeren Fettgehalt und eine höhere Lecithinkonzentration in der Leber nachwiesen. SADHU (1956) zeigte nun auch an Ratten, daß Laktose nicht nur cholinsparende, sondern auch selbst lipotrope Eigenschaften hat. Er teilte 48 Ratten in vier Gruppen, von denen eine als Kohlenhydrat Saccharose, die anderen drei 10 %, 20 % bzw. 30 % Laktose anstelle der Saccharose erhielten. Nach vier Wochen wurden die Ratten getötet und es konnte an Leber und Nieren der laktosegefütterten Ratten ein geringerer Fett- und Sphingomyelin-, aber ein erhöhter Cholin- und Phosphorlipidgehalt festgestellt werden. KOBATA et al. (1964) überprüften die Angaben von HANDSCHUHMACHER et al. (1960), die erklärt hatten, daß Magermilchpulver unerwarteterweise die Anhäufung von Leberfett trotz seines hohen Orotsäuregehaltes verhindert habe. Sie testeten dabei Milchfraktionen in ihrer Wirksamkeit bei Ratten, die durch 1 % Orotsäure im Futter erzielte Fettleber zu verhindern. Sie erzielten eine vollständige Hemmung der Leberverfettung durch Magermilchpulver, das 50 % des Nahrungsgemisches ausmachte. Durch weitergehende Fraktionierung gelang es den Autoren, als verantwortliche Substanzen Laktose und Calciumsalze zu identifizieren. 27 % Laktose und 5 % Calciumlaktat in der Diät, einem Futteranteil von 50 % Magermilchpulver entsprechend, verhinderten ebenso vollständig die Fettleberentstehung wie das Milchpulver selbst.

Interessanterweise zeigte eine Mischung aus Glukose und Galaktose, in gleicher Menge und in Verbindung mit 5 % Calciumlaktat gegeben, sehr viel weniger Schutzwirkung als die Laktose.

SUEYOSHI und IMAI (1964) untersuchten an Ratten den Einfluß der Laktose auf die Menge des Leberfettes bei verschiedenen Arten von Fettlebern. Zugleich notierten sie wegen der engen Beziehung zum Leberfett auch die Menge des Glykogens. Der Menge von 3,1 % Leberfett und 3,3 % Glykogen normal ernährter Ratten standen dabei erhöhte Werte in den Fettlebergruppen gegenüber, die folgendermaßen durch Laktosefütterung beeinflußt wurden:

Bei der Cholinmangelfettleber wurde der leicht erhöhte Leberfettgehalt durch 22 % Laktose und 22 % Saccharose (statt 44 % Saccharose) auf 3,3 % gesenkt; eine noch höhere Laktosegabe (44 %) bewirkte einen Gehalt von 2,1 % Leberfett und einen gesenkten Zellglykogengehalt. Bei Tetrachlorkohlenstoff-Fettlebern sank durch Laktosefütterung (44 %) der Leberfettgehalt von 6,7 % auf 4,7 %, während das Leberglykogen nur einen Wert von 1 % erreichte. Auch bei der Cystin- und Glycin-Fettleber wurden hohe Fettleberwerte durch Laktosefütterung gesenkt.

Die Autoren schlossen aus ihren Ergebnissen, daß eine gewisse Menge Laktose in der Nahrung die Vermehrung von Leberfett unter Fettleber verursachenden Bedingungen verhindert. Die lipotrope Wirkung wurde weder durch einen Anstieg des Leberglykogens noch (durch zusätzliche Experimente abgesichert) durch eine Verringerung der Futteraufnahme verursacht. Folgerungen bezüglich der Gesundheit von Kindern zog SANDHU (1956) aus seiner Arbeit, als er im Hinblick auf das Kwashiorkorsyndrom meinte, daß der Milchmangel und das Fehlen von Laktose in der Nahrung verantwortlich seien für die Entwicklung von Fettlebern bei frühentwöhnten Kindern, da bei ihnen der Cholin-spareffekt und die lipotrope Wirkung der Laktose nicht wirksam werden können.

3.2.4 Laktose bei Urolithiasis

Im Gegensatz zu den harnsteinhemmenden Wirkungen des Milcheiweißes (Kapitel 3.1.3) fördert die Laktose die Harnsteinbildung.

So bemerkte DODGE (1935) bei seinen Versuchen zur Kataraktbildung mittels einer Kasein-Laktose-Diät bei Ratten als gelegentliche Nebenerscheinung vesiculäre Calculi bei einigen Versuchstieren. Später konnten mehrere Forscher bei Ratten und Hamstern Harnsteinbildung durch Milchfütterung über längere Zeit hervorrufen (SAXTON et al., 1953; SPERLING et al., 1955; SAMBHAYAPHOL et al., 1958). VERMEULEN et al. (1961) sowie VERMEULEN und ROBERTS (1963) untersuchten mit Hilfe der experimentellen Fremdkörpereinpflanzung in die Harnblase den Einfluß von Milchpulver und Milchbestandteilen auf den Calciumgehalt des Harns und die Harnsteinbildung bei Ratten. Dabei erhielten die Tiere über ihre Kontrolldiät eine höhere Calciummenge als in ihrer Versuchsdiät.

Es zeigte sich, daß bei der Milchfütterung der Calciumgehalt des Harns gegenüber den Kontrolltieren erhöht war und daß die Harnsteinbildung im Gegensatz zu den normal ernährten Tieren in der Gruppe mit Milchfütterung wesentlich verstärkt war. Die Autoren ermittelten die Laktose als den dafür verantwortlichen Bestandteil der Milch.

In der Bewertung ihrer Ergebnisse gaben die Autoren zwar zu, daß die Verpflanzung metallener Fremdkörper in die Harnblase für die Ratte einen abnormen Stimulus bedeute und daß dies in Verbindung mit Milch als alleinigem Nahrungsmittel keine relevanten Vergleichsmöglichkeiten zum Menschen biete, leiteten aber dennoch eine unmittelbare Folgerung für die Klinik aus ihren Ergebnissen ab: Sie empfahlen für Patienten, die bereits an Urolithiasis leiden, bei denen also auch schon lokale Stimuli vorhanden sind, eine dringende Einschränkung der Milchaufnahme.

DREIZEN et al. (1967) wiesen darauf hin, daß es VERMEULEN et al.

(1961) und VERMEULEN und ROBERTS (1963) nicht gelungen war, bei Ratten ohne Fremdkörperimplantierung während sechswöchiger MilCHFütterung trotz steigenden Harncalcium-Gehaltes Harnkonkremente zu erzeugen. Da sie selbst aber bei Ratten durch Verfütterung von Magermilchpulver eine außergewöhnlich hohe Neigung zur Urolithiasis hervorrufen konnten (DREIZEN et al., 1961, 1963), versuchten sie, diese Diskrepanz in der calculogenen Wirkung der beiden unterschiedlichen Milchtypen zu finden. Sie kamen infolge ihrer Rattenversuche zum Ergebnis, daß das Milchfett der calculogenen Wirkung der Laktose entgegensteht und somit harnsteinverhindernd sein kann. Diesen Erfolg schrieben die Autoren der umgekehrten Beziehung zwischen Fettgehalt der Nahrung einerseits und der Aufnahme von Calcium und Phosphor, dem pH-Wert des Harns, der Harnausscheidung von Calcium und Phosphor und der Blasenhalstopfung andererseits zu.

4. Heil- und Schadwirkungen der Milch anderer Tierarten

Während in Mitteleuropa, speziell im EG-Milchrecht, unter dem Begriff Milch Kuhmilch verstanden wird, hat in anderen Regionen die Milch anderer Tierarten wie Ziege, Schaf, Büffel und Pferd mehr oder sogar vordergründige Bedeutung. Zur Frage von Heil- und Schadwirkungen dieser Milch gibt es leider nur wenige auf objektiven Wahrnehmungen oder auf Experimenten beruhende Mitteilungen.

4.1 Schafmilch

Der Schafmilch wird gerade in letzter Zeit therapeutische Wirksamkeit beim Menschen, vor allem im Falle von Lebererkrankungen und Tumoren zugeschrieben. Dabei stützt sich diese Meinung nur auf in paramedizinischer Literatur veröffent-

lichte Erlebnisberichte einzelner Patienten. Nachdem NIEHANS (1957) seine Frischzellentherapie eingeführt und als Spendentiere Feten von schwarzen Schafen wegen der angeblich seltenen Krebserkrankungen dieser Tiere gewählt hatte, hat er dieses Argument auch für den Gebrauch von Schafmilch zur Heilung von Tumorerkrankungen verwendet, ohne Erfahrungen darüber nachweisen zu können. Ernstzunehmende Untersuchungen sollen zwar gegenwärtig im Gange sein, jedoch ist in der gesamten Literatur der letzten zwanzig Jahre nichts darüber zu finden. So mußte auch die an die Redaktion der Fachzeitschrift "Ärztliche Praxis" gerichtete Frage nach wissenschaftlichen Untersuchungen, die den Heilwert von Schafmilch zum Thema haben, von ISSELS (1973) im wesentlichen negativ beantwortet werden.

4.2 Ziegenmilch

Abgesehen davon, daß sich nur wenige Untersuchungen mit dem Nährwert der Ziegenmilch und ihrer Bestandteile befassen, haben in bezug auf ihre Heil- und Schadwirkung nur zwei Gesichtspunkte im Schrifttum Beachtung gefunden:

Einmal ist es der Ersatz für Kuhmilch bei den gegenüber Kuhmilch allergischen Personen. Diese hat bei Säuglingen besondere Bedeutung (HILL, 1939).

Zum anderen betrifft es die Schadwirkungen von Ziegenmilch als alleinigem Nahrungsmittel bei Kindern. Es kommt hier, wie an Säuglingen, aber auch an Versuchstieren nachgewiesen wurde, zum Auftreten einer Anämie (GAMBLE et al., 1939; COLLINS, 1962). Bei Versuchstieren konnte eine Heilung durch Verabreichung von Eisen- und Kupfersalzen erreicht werden (KÖHLER et al., 1935; ORTEN und SMITH, 1936). Bei menschlichen Säuglingen gelang es in neueren Studien, die durch Ziegenmilch hervorgerufene mikrozytäre Anämie durch Gaben von Eisen-

und Kupfersalzen und die makrozytäre, megaloblastische Anämie durch Folsäure- und Vitamin-B₁₂-Gaben zu beheben (GASSNER, 1948; CALVO MELENDRO und CALVO MORALES, 1956; REALE und FELICIANGELI, 1958; SULLIVAN et al., 1966; BERCROFT und HOLLAND, 1966). Aus diesen Ergebnissen geht hervor, daß bei Kindern, die mit Ziegenmilch ernährt werden, eine Ergänzung an Eisen, Kupfer, Folsäure und Vitamin B₁₂ nötig ist (SWAMINATHAN und DANIEL, 1970).

4.3 Stutenmilch

MÜLLER-DIETZ (1958) gab einen umfassenden Überblick über die therapeutische Verwendung der Stutenmilch, vor allem im fermentierten Zustand, als Kumys. Ende des 18. Jahrhunderts begann man mit der therapeutischen Anwendung der Kumys. 1788 wurde von zwei englischen Ärzten die erste erfolgreiche Kumysbehandlung beschrieben. 1858 wurde von POSTNIKOV bei Samara das erste Kumyssanatorium zur Tbc-Behandlung gegründet. Kumys ist eine weiße, schaumige, säuerlich schmeckende Flüssigkeit, die durch Gärung aus Stutenmilch gewonnen wird. Ärmer an Eiweißen, wobei der Albuminanteil relativ hoch ist, Fetten und Mineralstoffen, reicher an Milchzucker als Kuhmilch, ähnelt die Stutenmilch der Frauenmilch.

Bei Säuerung fällt das Kasein in kleinen, schwebenden Flocken aus, ohne daß sich die Konsistenz der Milch wesentlich verändert. Die Vergärung wird mit einem Gemisch aus Milchsäurebakterien und Hefen durchgeführt. Dadurch kommt es zum milchsäuren und alkoholischen Abbau des Milchzuckers. Je nach seinem Alkoholgehalt wird der Kumys als schwach (< 1 % Alkohol), als mittelstark (1 % - 1,75 %) oder als stark (1,75 % - 2,5 %) bezeichnet. Zu therapeutischen Zwecken wird fast ausschließlich mittelstarker Kumys in anfänglichen Dosen von 1/2 l - 1 l täglich verwendet.

Nach einer speziellen Instruktion des russischen Gesundheits-

kommissariates (zit. nach MÜLLER-DIETZ, 1958) sind folgende Befunde Indikationen zur Kumysbehandlung: kompensierte und subkompensierte Lungentuberkulosen ohne erhebliche Temperaturschwankungen, aber bei reduziertem Ernährungszustand und Anämie; Broncho- und Pneumoadenitiden tuberkulösen Charakters; Erkrankungen des Magen-Darmtraktes mit Hypazidität und Störungen der sekretorischen und motorischen Funktionen; Anämie und Erschöpfungszustände in der Rekonvaleszenz nach Krankheiten und Operationen. BERLIN (1957) beschrieb Heilungen durch Kumysbehandlung bei Dysenterie, Typhus abdominalis und Paratyphus. BAZANOVA (1965) behandelte 30 Patienten in einem Zeitraum von 16 - 75 Tagen mit 1/2 - 1 l, teilweise sogar 1,5 l Kumys täglich. Die Beschwerden dieser Patienten, die unter Dickdarm- und Gallenblasendyskinesie litten, konnten subjektiv und objektiv verbessert werden.

TUKTAROVA (1968) teilte 60 Kinder im Alter zwischen 3 und 14 Jahren, die an ikterischer infektiöser Hepatitis unterschiedlichen Grades erkrankt waren, in zwei Gruppen. Beide Gruppen bekamen die gleiche Therapie, mit dem Unterschied, daß die Kinder der einen Gruppe zusätzlich fünfmal täglich 100 g Kumys erhielten. Insgesamt wurden so während der gesamten Behandlungsdauer 8 - 10 Liter Kumys pro Patient verabreicht. Die Krankheitssymptome verschwanden bei der Kumysgruppe schneller und auch die Rekonvaleszenzzeit war kürzer.

Es gelang russischen Forschern auch, antibiotische Aktivitäten bei Stutenmilch (KHALDINA et al., 1959) und vergorener Stutenmilch nachzuweisen. ZHILIN (1959) isolierte aus Kumys Hefen, aus denen er eine Lösung zubereitete, mit der er Meerschweinchen behandelte. Dabei zeigte sich, daß so behandelte, mit virulenten Tuberkulosebakterien infizierte Meerschweinchen eine hohe Überlebensrate aufwiesen, insbesondere, wenn die Behandlung mit diesem Kumysextrakt vor der Infektion erfolgt war.

Verschiedene Autoren bestätigten diesen Tierversuch in Kulturversuchen. Sie wiesen eine ausgeprägte antibiotische Wirksam-

keit gegenüber *B. mesentericus* und *E. coli* (TOLMACHEVA, 1963), *S. enteritidis*, *D. lanceolatus* und *insidiosa* (SEMEISSCHCEV, 1964) und *M. tuberculosis* (KRISANFOVA, 1969) nach.

Auch heute liegt die Bedeutung der Kumysbehandlung vor allem bei der Tuberkulosetherapie.

SANIN (1952) verglich 112 Tbc-Kranke mit Kumysbehandlung mit einer Kontrollgruppe (125 Patienten) ohne Kumystherapie. Er fand einen wesentlich höheren Erfolg der Kumysgruppe. PONAMAREVA (1969) faßte die Ergebnisse der Kumystherapie im Mtsyri-Sanatorium in Moskau dahingehend zusammen, daß die Kumysverabreichung bei Lungentuberkulose die Wirksamkeit der Behandlung steigerte. Im Vergleich zu einem anderen Lungensanatorium, in dem die Kumystherapie nicht praktiziert wurde, waren die Erfolge des Mtsyri-Sanatoriums eindeutig. GOLDSHTEIN et al. (1969) beschrieben die Auswirkungen der Kumystherapie auf Vitaminstoffwechsel und Serumtransaminaseaktivitäten an Lungentuberkulose Erkrankten. Sie bestimmten die entsprechenden Werte bei 100 Patienten, die zur normalen Chemotherapie Kumys erhielten, und verglichen diese Werte mit den Ergebnissen bei 253 Patienten, die nur chemotherapeutisch behandelt worden waren und 25 gesunden Personen. Es zeigte sich, daß die Kumystherapie Metabolismusimbalancen von Riboflavin, Nicotinamid und zu einem geringen Grad von Pyridoxin ebenso korrigiert wie Abweichungen der Transaminaseaktivitäten, die bei Tbc-Patienten auftreten.

Alle bisher aufgeführten Untersuchungen sind Referaten aus sowjetischen Publikationen entnommen. Aus dem mitteleuropäischen Raum liegt lediglich eine, allerdings umfassende, an hiesigen Verhältnissen orientierte Untersuchung der Auswirkungen von Stutenmilchverabreichung an lungentuberkulosekranke Patienten vor (SVOBODA, 1969). Dieser Autor verwendete jedoch keine vergorene - die Kumysherstellung erwies sich als zu zeitraubend und umständlich -, sondern native sowie im Laktationsfreien Intervall durch Sprühtrocknung konservierte Stutenmilch. Um zu prüfen, ob durch Stutenmilch-

verabreichung in der Ära der Antibiotika und Chemotherapeutika noch ein zusätzlicher therapeutischer Effekt erzielt werden kann, wurden ausschließlich Versuchspatienten gewählt, die an langjähriger therapieresistenter Tuberkulose litten. Es wurde der Krankheitsverlauf bei insgesamt 165 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 46,7 Jahren ausgewertet. Die durchschnittliche Behandlungsdauer vor Beginn der Stutenmilchbehandlung betrug zehn Jahre. Ausgeschlossen wurden Patienten mit Diabetes, akuter Hepatitis und akutem Schub einer chronischen Hepatitis. Ungeachtet aller nachgewiesenen totalen oder partiellen Resistenz wurde eine Basistherapie mit einem Kombinationspräparat (INH-Thiosemicarbazon oder INH-PAS) eingeleitet. Zusätzlich erhielten die Patienten erst 1/2 l, dann bei guter Verträglichkeit 1 l nativer Stutenmilch bzw. 95 g Stuten-Trockenmilch in 1/2 l Wasser gelöst.

Nach vier bis zehn Tagen trat eine mild-laxierende Wirkung mit gehäuften breiigen Stühlen auf. Trotzdem kam es aber zu einer durchschnittlichen Gewichtszunahme von 3,7 kg. Eine andere Nebenwirkung der Stutenmilch war die rasch einsetzende Tonisierung mit Verbesserung des Gewebsturgors und der hypotonen Dysregulation der Kranken. Auch eine Besserung der peripheren Durchblutung war zu verzeichnen. Durch diese Behandlung kam es, obwohl schwerkranke Patienten ausgewählt waren, in 13 % der Fälle zu tomographisch gesichertem Kavernenschluß. Eine wesentliche Befundbesserung mit Kavernenverkleinerung war bei 55 % zu notieren. Unveränderten Befund zeigten 19 %, Verschlechterung 4 %, während 9 % starben. Die Laborbefunde änderten sich dem klinischen Bild gemäß. Auffällig war die rasche Normalisierung der Blutungsanämien, bei denen blutungsbedingte Verminderung des Hämoglobins ungewöhnlich rasch aufgefangen wurde, sowie die Normalisierung der Serumtransaminasen.

Sputumkonversion, also der dreimalige negative mikroskopische Nachweis der Erreger aus dem Sputum, konnte trotz der Schwere der Ausgangsbefunde und unter Berücksichtigung des hohen An-

teils nachgewiesener totaler (47), bzw. partieller (19) Resistenzen in 42 % der Fälle ermittelt werden.

Der Autor kam zum Schluß, daß durch Stutenmilch einerseits ein Wiederansprechen resistenter Tuberkulosen bewirkt wird, andererseits aber auch bei sensiblen Tuberkulosen durch die Stutenmilchgabe die Wirkung der Medikation potenziert und der Verlauf der Heilung verkürzt werden. Diese Wirksamkeit läßt sich nach Ansicht des Autors nicht allein auf die biologische Wertigkeit und den hohen Vitamin-C-Gehalt der Stutenmilch zurückführen, sondern er glaubt an eine trophotrope Wirkung, an einen Umschlag aus der sympathikotonen Erschöpfungslage, wie sie aufgrund der Patientenauswahl durchaus vorhanden war, in eine parasympathikotone Kompensation. Für diese Erwägung sprechen auch die erwähnten Nebeneffekte der Stutenmilchbehandlung, nämlich der Laxationseffekt, der im übrigen bei den Personen, die während der Stutenmilchverabreichung Befundverschlechterungen zeigten oder starben, nicht aufgetreten war. Auch die Durchblutungssteigerung von Haut und Schleimhäuten ist damit zu erklären.

In Verbindung mit diesen Angaben lassen sich auch Mitteilungen von MÜLLER-DIETZ (1958) sehen, wonach im russischen Schrifttum zahlreiche Berichte über Kumyswirkungen auf Herz und Kreislauf veröffentlicht wurden, in denen eine Verringerung der Schlagfrequenz um 5 - 10 Schläge pro Minute und des Herzminutenvolumens erwähnt war. Eine so geartete Restitutionsphase könnte auch bei anderen Krankheiten nützlich sein. Eine entsprechende Anwendung von Stutenmilch wurde von SVOBODA (1969) erwähnt, allerdings ist die Zahl der Fälle zahlenmäßig zu gering, um Folgerungen ableiten zu können.

5. Heil- und Schadwirkungen von Milchprodukten

5.1 Käse

5.1.1 Biogene Amine im Käse in Verbindung mit Monoaminoxydasehemmern

Die Beobachtung, daß Iproniazid, ein Hydrazinderivat, das früher zur Tuberkulosebehandlung verwendet wurde, Monoaminoxydasen (MAO) zu hemmen imstande ist (ZELLER et al., 1952), sorgte für eine rationale Erklärung der euphorischen Wirkungen, die man bei der Tuberkulosebehandlung festgestellt hatte, und führte zur weitverbreiteten Verwendung dieses Enzymhemmers in der Psychiatrie. Bald kam es zu Mitteilungen über Blutdruckkrisen nach Verwendung eines MAO-Hemmers, aber erst BLACKWELL (1963 a) brachte Käse damit in Zusammenhang. Er konnte acht Fälle anführen, in denen Patienten, die unter Tranylcyprominmedikation standen, zwei Stunden nach einer Käsemahlzeit Kopfschmerzen bekamen. Bei drei stationären Patienten, die ebenfalls Tranylcypromin einnahmen, kam es nach der einzigen Käsemahlzeit der Woche innerhalb kürzester Zeit zu Blutdrucksteigerungen und starken Kopfschmerzen.

Aufgrund dieser Beobachtungen wurden auch andere Autoren auf den Zusammenhang zwischen MAO-Hemmern, Käseverzehr und anschließender Hochdruckkrise aufmerksam. So erklärte WOMACK (1963 b) einen Todesfall, den er zuvor mit einer Idiosynkrasie gegenüber dem MAO-Hemmer (Tranylcypromin) begründet hatte (WOMACK, 1963 a), mit einer ausgiebigen Käsemahlzeit eine Stunde vor dem Tod. Auch andere Autoren berichteten von gelegentlichen Zwischenfällen in Zusammenhang mit Käsemahlzeiten und MAO-Hemmern (BERESFORD DAVIES, 1963; BETHUNE et al., 1963; DAVIS, 1963; FOSTER, 1963; HOWIESON, 1963; MAAN, 1963; READ und ARORA, 1963; THOMAS, 1963; WEBER, 1963).

Auf der Suche nach Ursachen für die Gefährlichkeit des Käses während einer MAO-Hemmer-Medikation prüften ASATOOR et al. (1963), ob Käse biogene Amine enthalten, deren schneller Abbau durch MAO, wie er normalerweise im Verdauungstrakt erfolgt, durch MAO-Hemmer verhindert wird. Dabei konnten sie frühere Angaben über das Vorhandensein biogener Amine im Käse (VAN SLYKE und HART, 1903; WINTERSTEIN und BISSEGGGER, 1906; ACKERMANN, 1909; WINTERSTEIN und KUNG, 1909; EHRLICH und LANGE, 1914) bestätigen. Sie fanden in allen untersuchten Käsesorten unter anderen biogenen Aminen Tyramin. Zur gleichen Zeit faßte BLACKWELL (1963 b) seine eigenen eingehenden Untersuchungen zusammen. Er betonte, daß Vorbericht und klinisches Bild der Patienten auf das Vorhandensein von exogenen Faktoren hinwiesen, die verantwortlich für die Störung sein mußten. In der Folgezeit wurden zahlreiche weitere Fallstudien veröffentlicht und mögliche Mechanismen der Erscheinungen erörtert (COOPER et al., 1964; HUTCHINSON und KINLAW, 1964; HUTCHINSON et al., 1964; NATOFF, 1964; PLASS, 1964; BOCCALETTI, et al., 1965). Insbesondere BLACKWELL und MARLEY (1964, 1966) unternahmen nochmals Versuche, um die wirksame Substanz zu identifizieren. Intravenöse Injektionen von Salzextrakten aus Chesterkäse erhöhten den Blutdruck von Ratten und Katzen. Bei beiden Tierarten konnte diese Wirkung durch vorherige Verabreichung eines MAO-Hemmers gesteigert werden. Daraus wurde geschlossen, daß die blutdrucksteigernde Substanz durch oxidative Desaminierung inaktiviert wurde. Bei drei Kontrolltierarten (Katze, Huhn, Ratte) änderte intraduodenal verabreichter Käse den Blutdruck in keiner Weise; nach der Behandlung mit einem Monoaminoxidasehemmer aber stieg der mittlere arterielle Blutdruck von durchschnittlich 30 auf 60 mm Hg an. Dies ist mit dem mittleren Blutdruckanstieg (aus systolischem und diastolischem Blutdruck berechnet) von Patienten während ihrer Hochdruckkrise vergleichbar. Das Vorhandensein eines im Kreislauf befindlichen sympathi-

comimetischen Amins, das aus dem intraduodenal verabreichten Käse nach vorheriger MAO-Hemmerbehandlung resorbiert worden war, wurde durch die Relaxation eines aus der Ratte isolierten und in den extracorporalen Kreislauf einer Katze eingebrachten Magenstreifens demonstriert. Zur selben Zeit konnte man im Plasma Tyramin in einer pharmakologisch aktiven Konzentration feststellen. Es konnte also nachgewiesen werden, daß es sich bei der blutdrucksteigernden Käsesubstanz hauptsächlich um Tyramin handeln müsse. Von den Autoren wurde aber betont, daß auch andere Amine für die geschilderten Vorgänge verantwortlich sein können. Käse kann nämlich noch eine Reihe anderer biogener Amine enthalten, unter denen aufgrund seiner Wirkungen vor allem das Phenyläthylamin hervorzuheben ist.

Die biogenen Amine entstehen während der Käsureifung durch Decarboxylierung aus freien Aminosäuren. Der Gehalt an Aminen ist von der Reifungsdauer abhängig und normalerweise in langgereiften Hartkäsen höher als in schnellreifenden Weichkäsen, wobei jedoch bei den einzelnen Sorten erhebliche Schwankungen auftreten. So wiesen beispielsweise vierzehn Chesterkäseproben Werte zwischen 72 und 953 μg Tyramin pro g Käse auf (BLACKWELL und MABBITT, 1965). Dabei gaben weder Geruch noch Geschmack Hinweise auf den Amingehalt. Auch bei anderen Autoren sind große Streuungen der Tyraminwerte für Hartkäse beschrieben (SZUMILLO und SZUMILLO, 1967; MAYER, 1968; BLACKWELL und MARLEY, 1969; CERUTTI et al., 1971; SPETOLLI, 1971; VOIGT et al., 1974; CERUTTI et al., 1975; SAPEIKA et al., 1975).

Für das verhältnismäßig seltene Vorkommen der Hochdruckkrisen nach Käseaufnahmen trotz MAO-Hemmer-Behandlung kommen verschiedenen Gründe in Betracht. Zunächst ist sicher der unterschiedliche Tyramingehalt im Käse zu nennen. Weiterhin ist die Tatsache, daß Tyramin nach MAO-Hemmung zwar aus Duodenum und Caecum, aber nicht aus dem Magen resorbiert werden kann, wesentlich, so daß Dauer und Umfang der Magenentleerung

auch die Tyraminwirkung beeinflussen. Auch die Art des MAO-Hemmers kann die Aminresorption verändern. So waren Tranylcypromin und Phenelzin im Tierversuch am aktivsten und sind nach MARKS (1965) für 90 % der hypertensiven Krisen beim Menschen verantwortlich.

GEROLD (1968) nahm aufgrund seiner Versuche mit Hunden an, daß neben den schon erwähnten Einflüssen zum Auftreten einer hypertensiven Krise noch eine bestimmte individuelle Bereitschaft, oder die Interferenz mit anderen Wirkstoffen vorliegen dürfte.

5.1.2 Durch Käseverzehr hervorgerufene Migräne

Nachdem durch zahlreiche Untersucher der Zusammenhang zwischen hypertensiven Krisen, Monoaminoxidasehemmern und Käse aufgezeigt werden konnte, war es das Verdienst von HANINGTON (1967), auf den Kausalzusammenhang zwischen Tyramin im Käse und Migräne hingewiesen zu haben. Es gelang nämlich, durch Verabreichung von Tyramin oder tyraminhaltigem Käse bei Migränepatienten Migräneanfälle hervorzurufen (HANINGTON, 1967; HANINGTON und MURRAY-HARPER, 1968; BONNET und NEPVEUX, 1971). Für dieses Phänomen wurden verschiedene Hypothesen diskutiert. Bevor aber eine genaue Abklärung erfolgt ist, muß den tyraminsensiblen Migränepatienten eine Beschränkung an tyrosin- und vor allem tyraminhaltigen Nahrungsstoffen - wie Käse - auferlegt werden.

5.1.3 Kanzerogene Wirkungen von Camembert- und Roquefortkulturen

Obwohl in den letzten Jahren das Interesse an Mycotoxinen

stark zugenommen hat, gab es lange Zeit keine Untersuchungen zur Frage der Toxinbildung durch zur Käseherstellung verwendete Schimmelpilze, bis GIBEL et al. (1971) nach oraler bzw. subcutaner Verabreichung einer Reinkultur des Stammes *Penicillium camemberti* var. *candidum* III C 3 bei Ratten eine Erhöhung der Tumorrates nachwiesen. Eine Wirkung von Zersetzungsprodukten konnte wegen der längeren Aufbewahrung der Sporen-Myzel-Aufschwemmung nicht völlig ausgeschlossen werden. KANOTA (1970) fand bei einem von ICHINOE et al. (1970) isolierten *Penicillium roqueforti* drei verschiedene Toxine. WEI et al. (1973) konnten bei der gleichen Pilzart ein weiteres Toxin finden, bei dem es ihnen gelang, die Struktur aufzuklären (WEI et al., 1975). FRANK et al. (1975) führten daraufhin Fütterungsversuche mit Regenbogenforellen - in der Aflatoxinforschung geeigneten Versuchstieren - durch. Es wurden drei Stämme Camembertschimmel (einer von einer Kultur, die auch GIBEL et al. verwendet hatten) und ein Stamm Roquefortschimmel zusammen mit Handelsfutter verfüttert. Nach 100 Tagen war nichts Nachteiliges an den Tieren zu beobachten, es traten keine fütterungsbedingten Verluste auf, und die Lebern machten einen gesunden Eindruck. Die Autoren hoben allerdings hervor, daß ein direkter Vergleich mit den Ergebnissen von GIBEL et al. (1971) nicht statthaft sei, da sich Tierart und Anzuchtbedingungen der Pilze unterschieden. MILCZEWSKI et al. (1977) prüften 58 Käsestammextrakte von *Penicillium camemberti*, *caseicolum* und *roqueforti* an Zellkulturen und konnten keine Verdachtsmomente finden, die auf die Bildung toxikologisch relevanter Mengen an Schadstoffen hinwiesen. Kontrolleextrakte von bekannten Mycotoxinbildnern (*P. cyclopium*, *Aspergillus ochraceus*) bewirkten dagegen eindeutig positive Reaktionen. Anschließend sei hier auf die Anforderungen für die Hersteller von Starterkulturen hingewiesen, die bei Arten, die als potentiell pathogen oder potentiell toxinbildend erkannt wurden, eine genaue Überprüfung für jeden einzelnen verwendeten Stamm fordern (DFG, 1974).

5.2 Buttermilch

5.2.1 Allgemeines

Ausgehend von älteren Arbeiten und den dort beschriebenen Anwendungsmöglichkeiten entwickelte WEIRICH (1959 a) seine Grundlagen der Buttermilchtherapie. Neben der Verwendung in der Pädiatrie bei Diarrhöen, Dyspepsie und dergleichen betonte er ihre Bedeutung als Kostgrundlage bei Entfettungs- und Entschlackungsdiäten. Dabei sei die in der Buttermilch besonders günstige Kombination von antiadipöser, antihydro-pigener, lipotroper, darmazidogener und laxativer Wirkung bei gleichzeitig ausreichender Zufuhr von Proteinen, Mineralien und Vitaminen wertvoll. Da aber die käufliche Buttermilch eine stark wechselnde und oft sogar ungünstige Zusammensetzung hat, wurde erst durch die Einführung des Buttermilchkonzentrates (BMK) in Pulverform die sinnvolle Verwendung der Buttermilch in therapeutischer Hinsicht möglich. Die Vorteile gegenüber der Frischbuttermilch sind neben der gleichmäßigen Zusammensetzung die Haltbarkeit, die Möglichkeit, indikationsmäßig verschieden stark konzentrierte Dosierungen herzustellen, und der größere Gehalt an rechtsdrehender Milchsäure.

5.2.2 Dermatotherapeutische Wirkung

Aufbauend auf den Untersuchungen von STEFL (1957) erprobte WEIRICH (1959 b) die dermatotherapeutischen Wirkungen des BMK. STEFL hatte an 30 Patienten, die an Psoriasis litten, die Wirksamkeit einer Milchsäurebehandlung festgestellt. Die Patienten bekamen dreimal täglich zunächst 10%ige, später dann 20%ige rechtsdrehende Milchsäure. Nur drei wurden zusätzlich lokal behandelt. Es trat eine schrittweise Besserung auf,

bis nach Monaten von den 30 Patienten 23 vollständig geheilt, vier gebessert und drei unbeeinflusst waren. Der Autor wies dabei darauf hin, daß nur die rechtsdrehende Komponente der Milchsäure wirksam war.

Die Entstehung der Psoriasis begründete STEFL (1957) mit einem Mangel an rechtsdrehender Milchsäure im Organismus des Psoriatikers. Er prägte damit den Begriff des "antipsoriatischen Vitamins". Da rechtsdrehende Milchsäure (MS) im Handel nicht erhältlich war, empfahl er die Verwendung einer entsprechenden Diät, die sich aus saurer Milch, Joghurt und Sauerkraut zusammensetzen sollte. Seine Angaben wurden durch Untersuchungen von KOPECKA-AVRATOVA (1958) bestätigt. Sie berichtete über Therapieerfolge an 48 psoriatischen Patienten, die sie mit 20 Tropfen 20%iger MS dreimal täglich behandelt hatte. WEIRICH (1959 b) verwendete für seine Therapie ein Buttermilchkonzentrat, das aus 14% Lipiden, 30,8% Proteinen, 40% Kohlenhydraten, 6,5% Mineralien und 4,7% Rechtsmilchsäure (RMS) bestand. Die Wirksamkeit wurde an 61 Patienten erprobt, die in vier Gruppen geteilt waren. In den ersten beiden Gruppen befanden sich Personen, die seit 10 bis 30 Jahren erkrankt und wiederholt in der Klinik behandelt worden waren. Als Vergleichsgrundlagen galten hier die in den Krankenblättern fixierten früheren Verläufe und Abheilungsbefunde. In den beiden anderen Gruppen befanden sich Personen, die schon bis zu 30 Jahre erkrankt und andernorts behandelt worden waren, sowie Patienten, die sich zum ersten Male einer Behandlung unterzogen. Als Vergleichsgrundlage galt hier eine gleich große Patientenzahl ohne BMK-Behandlung. Alle Patienten bekamen dreimal täglich 200 g 15%ige BMK-Lösung verabreicht, die jeweils frisch zubereitet wurde. Neben dieser Behandlung wurde noch in gewohnter Weise eine externe Therapie (Salicyl, Cignolin usw.) durchgeführt; die verabreichten Konzentrationen dieser Externa wurden in Abhängigkeit von der Verträglichkeit gesteigert.

Durch BMK-Lösung-Verabreichung erzielte man eine Verkürzung

der Behandlungsdauer von durchschnittlich sechs auf durchschnittlich dreieinhalb Wochen bis zur Abheilung. Die allgemeine Reizbereitschaft der Haut und Schleimhäute wurde erheblich gedämpft, die Häufigkeit therapiebedingter Verlaufskomplikationen (z.B. Cignolinreizungen) vermindert. Außerdem kam es zu einer Verlängerung des erscheinungsfreien Intervalls bis zum nächsten Rezidivschub. Wiederholt war so lange Erscheinungsfreiheit zu beobachten, wie weiterhin BMK-Lösung eingenommen wurde. Nur in 13% der Fälle war keine Besserung gegenüber früheren Zuständen oder der Kontrollgruppe zu verzeichnen.

Neben diesen antipsoriatischen Effekten beobachtete der Autor eine ausgeprägte antiseborrhoische Wirkung. Bei acht Patienten mit seborrhoischer Psoriasis und drei weiteren Personen mit Akne wirkte BMK-Therapie deutlich sebostatisch.

Weiterhin konnte eine Besserung des Allgemeinbefindens (subjektiv von den Patienten beurteilt) festgestellt werden. Einzelne Nebenfunde erschienen interessant, obwohl man wegen der geringen Fallzahl keine unmittelbaren Folgerungen ableiten kann. Es fand sich bei 80% der Patienten mit primär pathologischen Allgemeinbefunden nach zwei bis vier Wochen Buttermilchkonzentratbehandlung eine über den gewöhnlichen Hospitalisationseffekt hinausgehende Besserung bzw. Normalisierung der Befunde. So kam es bei Hypertonie zu Blutdruckabfall, bei Herzinsuffizienz zum Verschwinden der größeren objektiven und subjektiven Insuffizienzerscheinungen, bei vegetativer Erethose zur Stabilisierung des Vegetativums und Dämpfung der Übererregbarkeit, bei Adipositas zur Gewichtsabnahme, bei Obstipation zur Darmregulierung. Auf welche pharmakodynamischen Wirkungen der Buttermilch diese positiven Erfahrungen zurückzuführen waren, blieb weitgehend unbekannt. Ebenso konnte die Natur der speziellen antipsoriatischen Wirksamkeit der Rechtsmilchsäure bisher nicht aufgeklärt werden.

Zusammenfassend empfahl WEIRICH die Verwendung der Butter-

milch in der Dermatotherapie generell.

5.2.3 Blutdrucksenkende Wirkung

HÜNERFELD (1962) griff die Anregungen von WEIRICH auf und überprüfte die Angaben über die blutdrucksenkende Wirkung von Buttermilch. Er gab 35 Patienten, die an Hypertonie litten, zusätzlich zur sonst üblichen Therapie vier bis sechs Wochen lang dreimal täglich 150 ml 10%ige BMK-Lösung. Als Vergleichsgruppe dienten 45 ebenfalls an Hypertonie leidende Patienten, die unter den gleichen Lebensbedingungen lebten und – abgesehen von der BMK-Lösung – die gleiche Behandlung erhielten. Während bei der BMK-Gruppe der systolische Blutdruck um 44 mm Hg sank, waren es bei der Kontrollgruppe nur 23 mm Hg. Die diastolischen Werte dagegen zeigten keinen deutlichen Unterschied zwischen den Gruppen.

5.2.4 Leberschutzwirkung

Einen anderen Aspekt der Buttermilchtherapie beleuchteten STEPANSCHITZ und WALLNER (1965). Nach ihrer Meinung erfüllt Buttermilchkonzentrat die Forderungen, die an eine Diät zur Behandlung einer akuten Hepatitis gestellt werden. Sie gaben an den ersten fünf Behandlungstagen täglich fünfmal 250 ml 20%ige BMK-Lösung, die eine Proteinaufnahme von täglich 79 g bedeutete. Ab dem 6. Tag gingen sie auf eine gemischte Schonkost über; in schweren Fällen verwendeten sie zusätzlich noch BMK-Lösung. Sie verglichen ihre Testgruppe, die aus 100 Personen bestand, mit ebensoviel Patienten, die in der üblichen Weise ernährt wurden. Diese Ernährung

bestand in der ersten Woche aus einer fleischfreien, fett- und eiweißarmen Nahrung bei reichlicher Kohlenhydratzufuhr. Wert wurde auf Vitamin- und Flüssigkeitszufuhr gelegt. Ansonsten war die Therapie der Gruppen gleich. Als Vergleichskriterien wurden die Normalisierung des Serumbilirubingehaltes und die Krankheitsdauer gewertet. Die Zeit, bis der Bilirubingehalt in Serum normal war ($< 0,8 \text{ mg\%}$), betrug durchschnittlich 15 Tage für die Testgruppe gegenüber der Kontrollgruppe mit 21,4 Tagen. Auch die Krankheitsdauer, durch mehrere Kriterien festgelegt, lag mit 36,4 Tagen bei der Versuchsgruppe deutlich unter den 42,2 Tagen bei den Kontrollpatienten. Defekt geheilt bei der Entlassung waren 4 unter den Testpatienten bzw. 5 unter den Kontrollpersonen. Trotz der Problematik der Beurteilung kamen die Autoren zu dem Schluß, daß die auch theoretisch allen Anforderungen entsprechende Verabreichung von BMK in den ersten Krankheits-tagen den weiteren Verlauf der Erkrankung günstig beeinflusst.

5.2.5 Antibiotische Wirkung

Die antibiotische Wirkung von Buttermilch beschrieb SONNE-LAND (1965). Am dritten Tag nach einer Magenoperation an einem 50-jährigen Mann (Billroth I) kam es zu einer intra-gastralen Infektion. Da sich zur Behandlung einer solchen Komplikation in der Literatur keine Angaben fanden, die getesteten Antibiotika sich als unwirksam erwiesen, zugleich aber die Gefahr eines Durchbruchs in die Bauchhöhle und damit einer generalisierten Peritonitis drohte, entschloß sich der Autor, dem Patienten Buttermilch mit einem pH von 4,5 bis 4,8 in zweistündigen Abständen zu verabreichen. Nach 36 Stunden war die Gefahr gebannt. Bei einer späteren Prüfung der antibiotischen Wirksamkeit der Buttermilch ergab sich eine deutliche Wirkung gegenüber pathogenen Kokken, Aero-

bacter und Proteus.

5.3 Sauermilchprodukte

5.3.1 Allgemeines

Die Geschichte der Sauermilch reicht bis in die vorgeschichtliche Zeit. Erst in diesem Jahrhundert begann man aber, sich mit den gesundheitlichen Aspekten fermentierter Milch zu beschäftigen. Man untersuchte die Mikroorganismen, die die Säuerung hervorrufen, und fand, daß einige von ihnen dazu befähigt sind, antibiotisch wirksame Stoffe zu bilden (WHITEHEAD und RIDDET, 1933). Schon bald wurde eines dieser Antibiotika, das Nisin, und die es bildenden Milchsäure streptokokken gründlich erforscht (zit. nach HAWLEY, 1958). Auch später erschienen immer neue Arbeiten, die sich mit Nisin und seinen Verwendungsmöglichkeiten beschäftigten (PULAY und KATONA, 1959; STÜBER und BINDER, 1959; MAXA und TEPLY, 1960 und 1964; SHAHANI, 1962; MIKOLAJCIK, et al., 1965; OBERMANN, 1968; TIEMANN und BELITZ, 1969; COWELL et al., 1971; EGOROV et al., 1972; JARCHOVSKA et al., 1974). Außerdem wurde über die antibiotischen Eigenschaften auch bei nicht nisinbildenden Milchsäurestreptokokken berichtet (NILSSON und NILSSON, 1958; COLLINS, 1961; BLOBEL et al., 1964; MOLCHANOVA, 1966; PINHEIRO et al., 1968; DILANJAN und KAMALJAN, 1971; DALY et al., 1973; BRANEN et al., 1975).

Bald aber wurde bei Joghurt und ähnlichen Sauermilchprodukten das medizinisch-diätetische Interesse von wirtschaftlichen Gesichtspunkten in einem Ausmaß verdrängt, daß es bereits angezeigt schien, die Auswirkungen von nisinhaltigen Speisen auf die Bakterienflora des Mund- und Rachenraumes zu prüfen (CLAYPOOL et al., 1966; COWELL et al., 1971). Eine weitere Eigenschaft der Sauermilchprodukte sei hier

erwähnt. Anhand von Rattenversuchen konnte nämlich nachgewiesen werden, daß durch Aufnahme von Sauermilch die Resorption von Calcium aus dem Intestinaltrakt gesteigert werden kann (DUPUIS et al., 1962).

5.3.2 Joghurt

5.3.2.1 Allgemeines

Joghurt ist die durch die Mikroorganismen Streptococcus (Str.) thermophilus und Lactobacillus (Lb.) bulgaricus unter Milchsäurebildung dickgelegte Milch. Eine besondere diätetische Bedeutung wird ihm beigemessen, seit Anfang des Jahrhunderts METCHNIKOFF (1910) seine Theorien veröffentlichte. Er glaubte als Grund für die angebliche Langlebigkeit der Bulgaren deren Ernährung mit Joghurt, der bulgarischen Sauermilch, gefunden zu haben. Die Joghurtflora sollte sich im menschlichen Darm ansiedeln und durch die dort gebildete Milchsäure die Entwicklung der schädlichen Fäulnisflora, der er eine lebensverkürzende Wirkung zuschrieb, verhindern. Durch die Arbeiten von METCHNIKOFF wurde eine Diskussion über die Wirkung von Joghurt auf die Gesundheit des Menschen entfacht, die bis heute anhält. Zwar konnte schon bald nachgewiesen werden, daß im Joghurt enthaltene Mikroorganismen sich im menschlichen Darm nicht ansiedeln können und daß damit METCHNIKOFF's Theorien der Boden entzogen war, was jedoch nicht verhinderte, daß, wie es KON (1959) formulierte, "mit Metchnikoff ein gefühlsmäßiger Heiligenschein saure und fermentierte Milchprodukte umgibt, wobei es nicht leicht ist, die Tatsachen vom Glauben zu trennen."

5.3.2.2 Therapeutische Verwendung

Ungeachtet der Tatsache, daß METCHNIKOFF's Theorien weitgehend widerlegt wurden (zit. nach MAINZER, 1957), ergaben sich doch auch in neuerer Zeit positive Stimmen zur therapeutischen Verwendung von Joghurtgaben an Menschen.

RAFFLE (1956) verabreichte 20 an Gastroenteritis erkrankten Kindern - in 19 Fällen durch E. coli und in einem Fall zusätzlich durch S. typhimurium hervorgerufen - neben Antibiotika (Oxytetracyclin) Joghurt. Er glaubte, durch diese Joghurtgaben das Wachstum von Hefen, Staphylokokken und anderen unerwünschten Keimen, wie es oft nach Gaben von Breitpektrumantibiotika beobachtet wurde, verhindern zu können. Es gelang, bei 19 der 20 Kinder innerhalb von drei Wochen eine Heilung zu erreichen. Bei dem letzten Kind, bei dem auch S. typhimurium nachgewiesen worden war, blieben beide pathogene Keimarten auch nach der Standardbehandlung nachweisbar und erst eine zweite Joghurttherapie, diesmal ohne Oxytetracyclin, war erfolgreich. Nach Meinung des Autors war die klinische Besserung der erkrankten Kinder im Vergleich zu den ohne Joghurt behandelten schneller erreicht. Dem Autor schien die Wirkung so überzeugend, daß er die Erfolge einer Joghurtverabreichung bei den genannten Indikationen in weitergehenden Versuchen zu überprüfen empfahl.

Auch SENECA und GAYMONT (1957) empfahlen die Verwendung von Joghurt in Verbindung mit einer Antibiotikatherapie bei Kindern. Nach ihrer Erfahrung verringerte sich durch diese Beigabe, die auch noch einige Wochen nach der Antibiotikabehandlung fortgesetzt wurde, die Gefahr einer Superinfektion. Bei einem Vergleich der therapeutischen Wirkung von Joghurt und Neomycinkaopektat, einem Präparat, das häufig für diarrhöische Unstimmigkeiten bei Kindern benutzt wird, waren in der klinischen Untersuchung von NIV et al. (1963) 45 hospitalisierte Kinder einbezogen, von denen 75% jünger als ein Jahr waren. Üblicherweise wurden nur solche Fälle von

Diarrhöe in der Klinik aufgenommen, bei denen eine Behandlung zu Hause erfolglos war. Die Patienten wurden in zwei Gruppen geteilt. Beide Gruppen waren vergleichbar in bezug auf Alter, Ätiologie der Diarrhöe und Schwere der Fälle. Nach Regulierung von Wasser- und Elektrolythaushalt wurde den Kindern der ersten Gruppe dreimal täglich 100 ml Joghurt, den Kindern der anderen Gruppe dreimal täglich ein Teelöffel Neomycinkaopektat (pro Teelöffel: 50 mg Neomycinsulfat, 15 g Kaolin, 0,3 Pektin) verabreicht. Dieses Programm wurde bis zur Genesung weitergeführt. Im übrigen erhielten beide Gruppen die gleiche Ernährung, die aus 5% Glukose in Wasser, dünnem Tee und vom zweiten Tag an aus zur Hälfte verdünnter, abgekochter Magermilch bestand. Für die Beurteilung wurde der Annahmetag als Beginn, und der Tag des ersten Auftretens eines geformten Stuhls bzw. der ersten Stuhlfreiheit als Ende der Krankheit gewertet. Zusätzlich wurde aufgrund von gramgefärbten rektalen Abstrichen der Prozentsatz der vorherrschenden Keime ermittelt. In einem Zeitraum von 1 - 3 Tagen wurden aus der Joghurtgruppe 21 Kinder gegenüber sieben aus der Neomycingruppe geheilt. Mehr als vier Tage benötigten vier Kinder der Joghurtgruppe gegenüber 13 der Neomycingruppe für die Heilung. Der Unterschied, ebenso wie die Mittelwerte - 2,76 Tage der Joghurtgruppe zu 4,80 Tagen der Neomycingruppe - war statistisch signifikant. Bakteriologisch konnten in beiden Gruppen keine enteropathogenen Organismen wie Shigellen oder Salmonellen nachgewiesen werden. Bei einem Kind der Neomycingruppe wurde ein Überhandnehmen von *Nocardia* beobachtet. Während bei der Aufnahme in die Klinik die Mehrzahl der Patienten beider Gruppen ein Überwiegen der gramnegativen Flora zeigte, überwogen bei der Entlassung bei 65% der Joghurtpatienten, gegenüber 35% der Neomycingruppe, die grampositiven Keime.

Nicht nur an Kindern wurden positive Auswirkungen einer Joghurtdiät bei gastrointestinalen Störungen festgestellt. SHAPIRO (1960) versuchte auch bei fünfzehn Erwachsenen, die

durch Antibiotikaverabreichungen hervorgerufenen Dysbakterien mit Joghurt zu behandeln. Die Symptome verschwanden nach zwei bis sieben Tagen. Bei Patienten, die eine Antibiotikatherapie über längere Zeit fortsetzten, wurde durch Joghurt eine Verminderung der Antibiotikanebenwirkungen und eine Verbesserung des Ernährungsstatus erreicht. Auch während der Behandlung von aktiver Tuberkulose konnte durch regelmäßige Joghurtaufnahme die Verträglichkeit der Medikamente, vor allem von PAS, gesteigert werden. SHAPIRO (1960) schloß aus seinen Beobachtungen, daß die Verabreichung von Joghurt während einer Antibiotika- oder Chemotherapie den dadurch bedingten Gastrointestinalstörungen vorbeuge bzw. diese verhindere und deshalb für diesen Zweck empfehlenswert sei.

Diese Ansicht vertraten auch SENECA und GAYMONT (1957), KAPP (1962), sowie TASHEV et al. (1976), die den Nutzen einer Joghurtgabe bei antibiotikainduzierten Schäden im Darmtrakt betonten. Neben diesen Indikationen wurde auch von Erfolgen in der Geriatrie, vor allem in der Regulierung der Darmfunktionen bei obstipatorischen Beschwerden berichtet (FERRER und BOYD, 1955; SENECA und GAYMONT, 1957).

5.3.2.3 Antibiotische Wirkung

Während die klinischen Erfahrungen Hinweise auf eine therapeutische oder therapiefördernde Wirkung bei verschiedenen Darmerkrankungen geben, ist noch keineswegs endgültig geklärt, worauf diese Wirkung zurückzuführen ist. Umstritten ist hierbei auch die Rolle der in Joghurt erstmals von SENECA et al. (1950) nachgewiesenen antibiotischen Substanzen. Es wurde eine in-vitro-Wirksamkeit unter anderem gegenüber Staphylokokken (ARGHITTU, 1956; RASIC und MITIC, 1963; PAMIR, 1964; IENISTEA, 1965; DAHIYA und SPECK, 1967 und 1968),

E. coli (NIKOLOV, 1960; KATRANZHIEV, 1962; BAUMGÄRTNER und KETZ, 1962; RASIC und MITIC, 1963; IENISTEA, 1965; NACHEV et al., 1971; ZHIVAEVA, 1971; NIKOLOV et al., 1974), Salmonellen (TODOROV, 1961 und 1962; IENISTEA, 1965; ZHIVAEVA, 1971), Shigellen (IENISTEA, 1965; ZHIVAEVA, 1971) und Mycobakterien (GÜRSEL, 1957; PAMIR, 1964; IENISTEA, 1965) festgestellt. In vivo wurde die Wirksamkeit einer Joghurtverabreichung bei weißen Mäusen erprobt, die oral mit *E. rhusiopathiae* infiziert worden waren. Während alle Kontrolltiere an der Infektion erkrankten und starben, erkrankten Testmäuse nicht (KATRANZHIEV, 1959). Bei Schweinen zeigte sich nach Joghurtverfütterung eine Verminderung der intestinalen coliformen Keime. Auch der pathogene Stamm *E. coli* o140, der experimentell in den Intestinaltrakt der Schweine eingebracht worden war, wurde bei den joghurtgefütterten Tieren nach kürzerer Zeit (sechs Tage) als bei der Kontrollgruppe (zehn Tage) wieder ausgeschieden (KATRANZHIEV, 1962). Daß diese antibiotische Wirkung nicht auf Milchsäure allein zurückzuführen ist, konnte durch Versuche einwandfrei geklärt werden (DUBINSKII, 1958; DANON et al., 1960; RASIC und MITIC, 1963). Von den Autoren wurde festgestellt, daß die Antibiotikabildung von zahlreichen Faktoren abhängig ist. Zudem ist nicht jeder Stamm der Joghurtkulturen dazu befähigt, solche Stoffe zu produzieren. Hinsichtlich der Auswirkungen dieser Stoffe auf die Darmflora des Menschen sind einerseits einige Autoren der Ansicht, daß die im Joghurt vorhandenen Antibiotika auf die physiologisch vorhandenen Darmkeime einwirken und dadurch das Gleichgewicht der Darmflora stören, in der Folge also zu Erkrankungen des Darmtrakts führen könnten (BAUMGÄRTEL, 1953, 1954, 1956, 1959 und 1960; SCHMIDT-BURBACH, 1955, 1956, 1961, 1962 und 1963 a und b; MAINZER, 1957 und 1958; KÜMMERLE, 1958), andererseits (WASSERFALL, 1960; SCHMIDT, 1965; LEMBKE und WASSERFALL, 1966) wird betont, daß im Verdauungstrakt eine wirksame Antibiotikakonzentration nicht erreicht werde und damit ein schädigender Einfluß auszuschließen sei.

5.3.2.4 Wirkung auf die Darmflora

Von einigen Untersuchern wurde gezeigt, daß die normale Darmflora auch durch extreme Kostformen nicht beeinflussbar ist (HAENEL et al., 1957; ROCCHIETTA, 1974). So konnten HAENEL et al. (1963) selbst durch extreme Mengen Joghurt (1500 g) keine Änderungen der Zusammensetzung der züchtbaren Stuhlflora beim Menschen feststellen. Damit wurde die Stabilität der eubiontischen Stuhlflora bestätigt. Dagegen berichtete SCHMIDT (1965) von einer Verminderung der aeroben Darmflora bei zwölf von dreizehn Versuchspersonen nach monatelanger Aufnahme von 200 ml Joghurt täglich.

Die erwähnten Veröffentlichungen geben jedoch keinen Aufschluß darüber, ob die Zufuhr von Joghurt auch Krankheitszustände beeinflussen kann. Hinweise aus den klinischen Erfahrungsberichten müßten experimentell weiterverfolgt werden. So wäre abzuklären, ob für die günstige Beeinflussung von Krankheitsverläufen neben den bekannten ernährungsphysiologischen Eigenschaften der Milchsäure und der Laktose auch noch Stoffwechselprodukte der Joghurtflora eine Rolle spielen (SOMOGY, 1960; HAENEL, 1963). In diesem Zusammenhang hat auch die Diskussion um das Vorhandensein einer lebenden Joghurtflora Bedeutung, besonders, ob durch Abtötung der Fremd- und Joghurtflora Verluste an wirksamen Enzymen und Metaboliten und damit an therapeutischer Wirksamkeit auftreten (RITTER, 1973; BLANC, 1974).

5.3.2.5 Antitumoröse Wirkung

Ausgehend von statistischen Erhebungen in Japan, daß bei regelmäßigem Milchgenuß das Risiko des Magenkrebses am niedrigsten war (HIRAYAMA, 1968), sowie von Berichten über anticancerogen wirksame Laktobacillenkulturen (BOGDANOV et al.,

1962; EXIM ENTERPRISE ECONOMIC, 1967) untersuchten REDDY et al. (1973) den Einfluß von Joghurt auf das Wachstum von Tumorzellen bei Mäusen, die mit Ehrlich-Ascites-Tumorzellen infiziert wurden. Die Tumorzellen, $5 \times 10^6/\text{ml}$ in 0,9%iger Kochsalzlösung, wurden in einer Menge von 0,2 ml intraperitoneal verabreicht. Das Tumorstadium wurde aufgrund von Zellzahl und DNS-Gehalt der Gesamtzellen ermittelt. Da die Mäuse den Joghurt nicht freiwillig aufnahmen, wurde er im Verhältnis 3:1 mit Wasser gemischt und per Flasche verabreicht. Im ersten Teil der Untersuchungen wurden zwei Gruppen von je sechs Mäusen gebildet. Die Kontrollgruppe erhielt eine normale Diät und Wasser, während die Versuchsgruppe zusätzlich 24 Stunden nach Tumortransplantationen noch Joghurt bekam. Die Mäuse wurden nach acht Tagen getötet und die Zahl der Tumorzellen in jeder Maus bestimmt. Dabei zeigte sich, daß die Versuchstiere 24% - 28% weniger Tumorzellen hatten als die Kontrolltiere. Dieser Unterschied war statistisch signifikant.

Bei der zweiten Versuchsanordnung wurde während sieben Tagen die Wirkung des Joghurts auf die tägliche Zunahme des Tumors gemessen. Auch hier konnte ab dem zweiten Tag nach der Joghurtaufnahme ein signifikanter Unterschied im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt werden. Dabei kam es zu einem Maximum der Tumorstadiumshemmung am Ende des dritten Tages, das bis zum siebten unverändert blieb.

Die Autoren folgerten aus ihren Ergebnissen, daß *Lb. bulgaricus* und *b.w.* oder *Str. thermophilus* antitumorös wirksame Bestandteile enthalten.

FARMER et al. (1974) erzielten bei Verfütterung von konzentriertem Joghurt, gegenüber normalem Joghurt, bei Mäusen eine Steigerung der antitumorösen Wirksamkeit von 28% auf 35%. Nach Fraktionierung des Joghurts durch Zentrifugieren zeigte sich, daß das antitumoröse Prinzip in der festen Fraktion enthalten war. Verfütterung von Milch, Milchsäure oder Joghurtkulturen allein blieb ohne Hemmeffekt. Allerdings hemmte

die intraperitoneale Injektion von Joghurtkulturzellen das Tumorstadium von 33% - 57% (abhängig von der Menge der injizierten Joghurtkulturen).

In späteren Untersuchungen konnten FARMER et al. (1975) diese Ergebnisse bestätigen und darüberhinaus feststellen, daß die Joghurtfütterung vier bis fünf Tage nach der Tumortransplantation keinen Tumorstahmehmeffekt mehr zeigte. Eine Fütterung eine oder zwei Wochen vor dem Zeitpunkt der Tumorstahmzelleninjektion bewirkte keinen 100%igen Schutz gegen Tumorstahmwachstum. Bei der Implantation von *Lb. bulgaricus* bzw. *Str. thermophilus* in die Bauchhöhle erwies sich *Lb. bulgaricus* als wirksamer.

5.3.2.6 Kataraktogene Wirkung

RICHTER und DUKE (1970) entfacten mit ihrer Mitteilung, daß Ratten bei ausschließlicher Ernährung mit Joghurt Katarakte ausbilden, eine neues Interesse an diesem Kausalnexus, über den schon früher berichtet worden war. Als primäre Ursache dafür fanden sie den durch Magermilchpulverzusatz auf 22% - 24% gesteigerten kalorischen Galaktosegehalt des kommerziellen amerikanischen Joghurts. Es ist schon seit langem bekannt, daß hohe Galaktosegaben bei Ratten diese Wirkung zeigen. So erzielten MITCHELL und DODGE (1935) durch eine Diät, die 70% Laktose enthielt, bei 68% der gefütterten Ratten beidseitige Katarakte. YUDKIN und ARNOLD (1935) wiesen nach, daß Galaktose allein dabei die wirksame Komponente ist. In der Folge wurde dieser Zusammenhang durch zahlreiche Autoren bestätigt (zit. nach BAHRS, 1971). Auch der Mechanismus, durch den die Katarakte entstehen, wurde geklärt (KINOSHITA et al., 1962). BAHRS (1971) diskutierte nun, inwieweit die bei Ratten gefundenen Ergebnisse Bedeutung für den Menschen haben. Er kam zu dem Schluß, daß, selbst wenn der an Ratten ermit-

telte Grenzwert von 22% kalorischem Galaktosegehalt auch für den Menschen gültig sein sollte, nur Personen der Erblindungsgefahr ausgesetzt wären, die sich ausschließlich mit durch Laktose angereichertem Magermilchjoghurt ernähren.

5.3.3 Acidophilussauermilch

5.3.3.1 Allgemeines

Nachdem festgestellt worden war, daß sich die im Joghurt vorhandenen Keime, entgegen der Annahme von METCHNIKOFF (1910), nicht im Darm ansiedeln können, versuchte man Sauermilch mit Hilfe von Organismen herzustellen, deren Ansiedlung im Darm möglich erschien. So stellte RETTGER (1921) einen Joghurt vor, dessen Flora aus *Lb. acidophilus* bestand. MORO (1900) hatte diesen Keim aus den Faeces von Kindern isoliert und es war anzunehmen, daß er im Darm ansiedlungsfähig ist. In Deutschland wurde dieser *Acidophilus*milch unter dem Titel "Reformjoghurt" eingeführt. Allerdings konnte sich diese Art von Sauermilch nicht durchsetzen. Da *Lb. acidophilus* nur langsam wächst, wurde er immer wieder von Fremdkeimen überwuchert. Dadurch waren, wegen der zur Herstellung nötigen sterilisierten Milch, Konsistenz und Geschmack nicht zufriedenstellend. So geriet die *Acidophilus*milch in Vergessenheit bis KUNDRAT (1955) der Öffentlichkeit eine Sauermilch vorstellte, die er durch Symbiose von *Lb. acidophilus* und dem aus der nordischen Taettemilch isolierten *Str. lactis* var. *Taette* gewonnen hatte. Dieses Produkt, der sogenannte "Bioghurt", setzte eine zum Teil erbitterte Diskussion in Gang. Ohne hier näher auf diese Diskussion eingehen zu wollen, sollen die Grundfragen kurz angedeutet werden. Obwohl an der Behauptung von KUNDRAT (1955, 1958 und 1963), daß die von ihm hergestellte Sauermilch keinen *Lb. bulgaricus*

enthielt, nicht gezweifelt wurde (KANDLER, 1963), konnte doch von einer Reihe von Forschern aus der "Bioghurt" genannten Sauermilch nur die normale Joghurtflora isoliert werden (GALESLOOT, und PETTE, 1958; WASSERFALL, 1960; HENDRICKS und DECONINCK, 1961; MOCQUOT et al., 1961; KANDLER, 1963; MILLER und KANDLER, 1964).

Von den Bioghurtanhängern wurde als Erklärung für diese Befunde eine schrittweise Keimsummwandlung von *Lb. acidophilus* in Richtung *Lb. bulgaricus* für möglich gehalten (SCHMIDT-BURBACH, 1956, 1961, 1962 und 1963 a und b; BAUMGÄRTEL, 1960; DEMETER, 1960; MEHNERT, 1960, 1961 a und b; MAINZER, 1961; IHLOW, 1962; SCHMIDT, 1965).

Dieser Möglichkeit stehen allerdings Angaben von FIEDLER und KANDLER (1964) gegenüber, die eine Konstanz der Artmerkmale des *Lb. acidophilus* in vierjährigen Kulturen (18 Passagen) nachweisen konnten. Auch REUTER (1964) und HERMANN (1964) hielten aufgrund ihrer Untersuchungen eine Keimsummwandlung für unwahrscheinlich. Die Diskussion um die Bedeutung von *Lb. acidophilus* wurde dadurch noch komplizierter, daß die Ansichten über die Bedeutung der Darmflora für den Menschen im allgemeinen keineswegs eindeutig waren. Fest steht nur, daß *Lb. acidophilus* eine untergeordnete Bedeutung im Darmkanal des Menschen hat.

Daraus konnte man ableiten, daß der Zufuhr von *Lb. acidophilus* kaum wesentliche Bedeutung in gesundheitlicher Hinsicht beigemessen werden kann, zumal die Darmpassage zwar nachgewiesen werden kann, der Beweis für eine erfolgreiche Ansiedelung und Vermehrung der in den Darm eingebrachten Keime aber bisher fehlt.

Worauf die nachfolgend dargestellten erfolgreichen klinischen Verwendungen von Acidophilussauermilch zurückzuführen sind, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Möglicherweise besteht der Einfluß nur darin, daß die Bestandteile der Sauermilchprodukte gegenüber den meisten Nahrungsmitteln leicht verdaulich sind, daß unerwünschte Mikroben an ihrer

Ascension in den Dünndarm gehindert werden und damit dem Organismus die Möglichkeit zurückgegeben wird, die während der Erkrankung verlorengegangenen Abwehrmechanismen wiederherzustellen (WASSERFALL, 1972; LEMBKE, 1963; LEMBKE und WASSERFALL, 1966).

5.3.3.2 Antibiotische Wirkung

Auch bei *Lactobacillus acidophilus* konnte die Bildung eines antibiotisch wirkenden Stoffes festgestellt werden (SKORO-DUMOVA, 1958; SCHMIDT und HANNEMANN, 1959; TOMIC-KAROVIC et al., 1959 und 1964; MASEK, 1959; TRAMER, 1966; MITIC et al., 1973; NERI, 1973; SINGH und LAXMINARAYANA, 1973; BUKGALTER, 1974; HAMDAN, 1974; HAMDAN und MIKOLJCIK, 1974; VEDAMUTHU, 1974; FILIPOV und RUBANENKO, 1975; MIKOLAJCIK und HAMDAN, 1975). Neben den in-vitro-Ergebnissen wurde auch über Prüfungen der in-vivo-Wirksamkeit der antibiotischen Substanz berichtet. So zeigte sich ein gewisser Effekt gegenüber *M. tuberculosis* bei Meerschweinchen und Kaninchen (TOMIC-KAROVIC, 1959 und 1964), gegenüber enteropathogenen Keimen bei Guinea-Affen (TOMIC-KAROVIC, 1964) sowie gegenüber Pneumokokken bei Mäusen (TOMIC-KAROVIC, 1962 a). Dieses wirksame Prinzip wurde als "Antagonist" (WHITE und HILL, 1949), "Lactobacillin" (WHEATER et al., 1951), "Antibiotic" (GUILLLOT, 1958) oder "Lactocidin" (VINCENT et al., 1959) bezeichnet.

Auch bei gesunden Tieren (Hühnern und Schweinen) konnte eine gewisse Unterdrückung der potentiell pathogenen Flora festgestellt werden (VEDAMUTHU, 1974; SPECK, 1975), Versuche bei gesunden Menschen erbrachten erwartungsgemäß keine Veränderung der Darmflora durch Ernährung mit *Lb. acidophilus*-Milch (SCHMIDT, 1965; SPECK, 1975), während bei Menschen mit Durchfall oder Blähungen, deren Flora sich durch Überwiegen der coliformen Keime auszeichnete, eine Rückgang

dieser Mikroorganismen mit einem Ansteigen der Lactobazillen einherging (ARITAKI, 1962; SPECK, 1975).

5.3.3.3 Therapeutische Wirkung bei gastrointestinalen Störungen

Berichte einer erfolgreichen Therapie mit Lb. acidophilus-Milch bei gastrointestinalen Störungen liegen u.a. von TOMIC-KAROVIC et al. (1961) vor, die 80 Kindern, bei sonst gleicher Ernährung teils Acidophilusmilch, teils antibiotische Medikamente verabreichten. Die Ergebnisse führten zu dem Schluß, daß die Acidophilustherapie gute Dienste leisten und offensichtlich Antibiotika ersetzen kann. Einen besonderen Erfolg sahen die Autoren bei vernachlässigten dystrophischen Kindern. Diese Ergebnisse wurden durch TOMIC-KAROVIC und FANJEK (1962) weiter untermauert, die 28 Kinder, die an einer Infektion mit pathogenen E. coli erkrankt waren, ebenfalls mit Acidophilusmilch behandelten. Von 21 isolierten E. coli-Stämmen waren sieben gegenüber allen üblichen Antibiotika resistent. Durch die Acidophilusmilchbehandlung verschwanden die pathogenen Keime innerhalb von einem bis fünf Tagen aus dem Intestinaltrakt. Außerdem erholten sich diese Patienten schneller als Kinder einer Vergleichsgruppe. Auch andere Autoren (POLTEVA et al., 1960; ARITAKI, 1962; VOLEJNIK, 1962; VLCEK et al., 1968; ZYCHOWICZ et al., 1975) berichteten von Erfolgen durch Acidophilusmilchbehandlung bei Darmstörungen von Kindern. Ebenso sollen sich ACO-Joghurt (Joghurt, der 25% einer gefriergetrockneten Kultur von Lb. acidophilus enthält) (SIEGENTHALER, 1963) und ein Lb. acidophilus enthaltendes Trockenpräparat (LÖW, 1959) bei der Behandlung derartiger Krankheiten gut bewährt haben. Die Verabreichung von Lb. acidophilus wurde auch für Erwachsene und alte Menschen zur Behebung gastrointestinaler

Störungen empfohlen. SCHNEIDER und MALICHA (1958) berichteten über Erfolge der Bioghurtbehandlung bei 39 Patienten im Greisenalter, bei denen eine Besserung der subjektiven Verdauungsbeschwerden festzustellen war; hierbei ist aber das oben über Bioghurt Gesagte zu berücksichtigen. Unter diesem Gesichtspunkt sind auch die erfolgreichen Berichte von KUEMMERLE (1958), IHLOW (1962), KAPP (1962), SCHMIDT-BURBACH (1962) und MOMMSEN (1964) über den therapeutischen Wert von Bioghurt zu beurteilen.

BENYSEK (1956) konnte günstige Auswirkungen durch Verabreichung von Acidophilusjoghurt bei 25 Krankenhauspatienten auf verschiedene Verdauungsstörungen beobachten. Ebenfalls zu positiven Ergebnissen kamen EKISENINA und TARNOPOLSKAYA (1960) in der Bewertung einer Acidophilusmilchtherapie bei 61 Patienten, die an chronischer Colitis erkrankt waren. Bei den meisten der Patienten verschwanden die Symptome völlig, bei den anderen zeigte sich wenigstens eine Besserung. Im Gegensatz zu den Erfolgen mit Acidophilusmilch stellten sie bei der Verwendung von Acidophilustabletten nur eine niedrige therapeutische Wirksamkeit fest. Gegensätzlicher Meinung waren in diesem Punkt RAFSKY und RAFSKY (1955), KUEMMERLE (1957) sowie LACHNER und BIELER (1961), die bei unspezifischen Darmerkrankungen mit Acidophilus-Trockenpräparaten erfolgreich therapeutisch tätig waren.

Über die wirksame Verwendung eines Produktes, das als Wirkstoffe lyophilisierte Keime eines nicht pathogenen *E. coli*-Stammes sowie *Lb. acidophilus* enthielt, zur Therapie von Diarrhöe verschiedener Genese in den Tropen berichteten PENE et al. (1966) ausführlich. Die Patienten, 32 Kinder und Erwachsene sowie 14 Säuglinge, erhielten nur dieses Coli-Lactobacillus-Präparat, während 16 weiteren Säuglingen zusätzlich Flüssigkeit zur Behebung der Dehydration parenteral verabreicht wurde. Die Behandlung war ungeachtet der Ätiologie (toxischen, alimentären, postantibiotischen usw. Ursprungs) in der Gruppe der Erwachsenen bei 81% und bei den Säuglin-

gen bei 96% erfolgreich. Nebeneffekte der oralen Antibiotikatherapie, die von leichten Verdauungsstörungen bis zu einem gefährlichen Überhandnehmen resistenter Keime führen können, versuchten GORDON et al. (1957) mit einem Präparat, das *Lb. acidophilus* in lyophilisierter, antibiotikaresistenter Form enthielt, zu verhindern. Von 66 mit Tetracyclin (10 mg/kgKG täglich) behandelten Patienten - ein Teil diente als Kontrolle - wurden Stuhlproben vor, während und nach der Behandlung untersucht. Während die zu Beginn der Antibiotikabehandlung in beiden Gruppen ansteigenden Staphylokokkenzahlen bei der Kontrollgruppe weiter anstiegen, bewirkte die *Lb. acidophilus*-Gabe bei der Versuchsgruppe einen deutlichen Abfall dieser Keime. Weiterhin wurde in der Versuchsgruppe eine Vermehrung der Lactobacillen in den Proben festgestellt. TOMIC-KAROVIC (1962 b) konnte zusätzlich zur Darmfloraregulierung in Versuchen mit weißen Mäusen, die überhöhte Streptomycindosen erhalten hatten, auch einen entgiftenden Effekt durch Verabreichung von Acidophilusmilch nachweisen und damit die klinischen Beobachtungen der von ihm zitierten KRIVEC und SOKOLIC bestätigen.

5.3.3.4 Anwendung bei Stomatitiden

Bei der herpetischen und aphthösen Stomatitis wurden Erfolge publiziert, die mit der Verabreichung von *Lb. acidophilus* erzielt worden waren. ABBOTT (1960) verwendete eine Mischung aus *Lb. acidophilus* und *Lb. bulgaricus*, die er zusammen mit Milch verabreichte. Er erreichte bei beiden Krankheitszuständen eine erhebliche Verkürzung des Heilungsprozesses. Auch nachfolgende Untersuchungen - bei denen ausschließlich *Lb. acidophilus* verwendet wurde - unterstreichen die gute Wirkung der Behandlung (SCOTT, 1963; LICHTEN-

STEIN et al., 1964; CARVAL, 1965; MOLLE, 1967).

Zu diesen Ergebnissen stehen aber die Versuche von GERTEN-RICH und HART (1970) im Widerspruch. Sie überprüften die Angaben der genannten Autoren in einem placebokontrollierten Doppelblindversuch. Weder Patienten noch Untersucher wußten, wer von den insgesamt 80 Testpersonen das Acidophiluspräparat bzw. ein Placebo erhalten hatte. Bei 18 Patienten konnte wiederholtes Auftreten der Läsionen zu abwechselnden Anwendungen von Medikament und Placebo genutzt werden. Bei jedem Patienten wurden die oralen Ulcerationen jeden dritten Tag über insgesamt zehn Tage photographiert und nach Zahl, Ort und Dauer bestimmt. Da es sich bei den Patienten um Schwachsinnige handelte, mußte die Bewertung der schmerzstillenden Wirkung unterbleiben. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen, der Versuchs- und der Kontrollgruppe, war statistisch nicht signifikant. An diesem Versuch erwies sich die Notwendigkeit eines placebokontrollierten Doppelblindversuches recht deutlich, da sich bei Betrachtung der Versuchsgruppe allein ein signifikanter Fortschritt in bezug auf die Heilungsdauer der oralen Ulcerationen zu zeigen schien.

5.3.3.5 Anwendung bei hepatogener Encephalopathie

Die geltenden Vorstellungen über die Pathogenese der portal-systemischen Encephalopathie gehen von der Annahme aus, daß der bakterielle Abbau von nitrogenen Substanzen in unteren Darmabschnitten und die Resorption von toxischen Abbauprodukten für dieses Syndrom verantwortlich sind. Bei der Behandlung der portalsystemischen Encephalopathie versuchte man daher, diese Vorgänge zu unterbrechen.

Neben Ausräumung des Darminhaltes, antibiotischer Unterdrückung der schädlichen Darmflora und chirurgischer Aus-

schaltung des Colons wurden noch zwei weitere Therapiemethoden eingeführt. Einmal soll die Spaltung von Lactulose, einem synthetischen Disaccharid, das - da es in den oberen Darmabschnitten nicht hydrolysiert und resorbiert werden kann - im unteren Teil des Darmtrakts von der Intestinalflora abgebaut wird und so den pH-Wert senkt, unter Zunahme der Lactobacillenflora zur Abnahme der proteolytischen Keime führen (BIRCHER et al., 1966; ELKINGTON et al., 1969). Die andere Möglichkeit ist die orale Verabreichung von *Lb. acidophilus*, wodurch ebenfalls eine Änderung der Bakterienflora erreicht werden soll. MACBETH et al. (1965) untersuchten an zwei Patienten die Auswirkungen einer *Lb. acidophilus*-Milch-Ration von ein bis zwei Litern täglich, wobei in einem Liter $2,9 \times 10^{12}$ Organismen enthalten waren. Bei beiden Patienten war eine Senkung des Blutammoniakgehaltes sowie eine Zunahme von Lactobacillen und eine Verminderung der aeroben Flora im Darm zu verzeichnen. Gleichzeitig konnte eine Besserung der klinischen Symptome beobachtet werden.

READ et al. (1966) verwendeten statt der *Acidophilus*-Milch, die nach ihrer Meinung einen zu hohen Proteingehalt hatte (26 - 30 g/l), ein gefriergetrocknetes Präparat, das 10^7 Organismen/g enthielt. Die Patienten erhielten viermal täglich 20 - 40 g. Sieben Patienten wurde zusätzlich Neomycin verabreicht; in dieser Gruppe wurde nach der LB.-Zulage bei sechs Patienten eine Verbesserung des EEG registriert. Bei den Patienten, die nur mit *Lb. acidophilus* behandelt worden waren, ergaben sich zwar auch Verbesserungen, doch lagen sie deutlich unter denen, die später durch zusätzliche Gaben von Neomycin erzielt werden konnten. Die Ammoniakkonzentration wurde durch Neomycin - nicht jedoch durch *Acidophilus*gaben - gesenkt. Bei den Faecesuntersuchungen ließ sich durch die *Acidophilus*therapie eine Verminderung der coliformen Keime sowie eine Vermehrung der Lactobacillen feststellen.

CONN et al. (1970) konnten diese Ergebnisse bei den Analysen der Faecesflora von drei Patienten mit portalsystemischer Encephalopathie nicht voll bestätigen. Durch die Verabreichung von $0,4 - 1,0 \times 10^{12}$ Lb. acidophilus-Organismen war keine signifikante Änderung des Faecesflorabefundes beobachtet worden. Positive klinische Veränderungen, besseres EEG und gesenkter Blutammoniakgehalt wurde bei nur einem von drei Patienten erreicht.

5.3.3.6 Wirkung bei antibiotikaresistenten Infektionen

Über eine erfolgreiche Therapie mit Acidophilusmilch bei urologischen Infektionen, wie Urosepsis verschiedener Ätiologie, infizierter akuter Hydronephrosis, chronischer Pyelonephritis, Pyelitis, Cystitis und Prostatitis berichteten TOMIC-KAROVIC et al. (1955) sowie TOMIC-KAROVIC und KRIVEC (1964). Dabei zeigte sich an 500 urologischen Patienten, daß die Acidophilusverabreichung insbesondere bei jenen Fällen nützlich war, die nach Anwendung von Antibiotika, Chemotherapeutika und Sulfonamiden weiter persistierten. Vor allem E. coli-, St. aureus-, Proteus-, Str. haemolyticus- und Ps. pyocynea-Infektionen waren gegenüber dieser Behandlung empfindlich. In 80% der Fälle konnte eine Heilung klinisch und bakteriologisch bestätigt werden; in 15% wurde eine Besserung beobachtet und nur 5% der Fälle konnten nicht beeinflußt werden.

Auch in der Therapie tuberkulöser Urosepsis wurden mit Acidophilusmilch bei fünf Patienten Erfolge erzielt, die an einer vollständigen Intoleranz gegenüber Streptomycin litten (TOMIC-KAROVIC und KRIVEC, 1970 a und b).

Von ihren positiven Ergebnissen bei urologischen Proteusinfekten ausgehend untersuchten TOMIC-KAROVIC und NEMANIC (1955)

die Therapiemöglichkeiten bei chronischer Mittelohrentzündung. Sie gingen dabei, wie bei der urologischen Indikation, davon aus, daß die von *Lb. acidophilus* gebildete antibiotische Substanz aus dem Darm resorbiert wird und via Blutkreislauf an den Infektionsherd gelangt, um dort zu wirken. Dabei wurden sechzehn Patienten, die teilweise schon jahrelang an chronischen Mittelohrentzündungen, hervorgerufen durch resistente *Proteus*-Keime, litten, erfolgreich mit *Acidophilus*milch behandelt. Zwar war durch in-vitro-Versuche die Empfindlichkeit der Erreger gegenüber dem *Lactocidin* schon vorher festgestellt worden, aber es war das Verdienst dieser Autoren, die in-vivo-Wirksamkeit nachgewiesen zu haben.

5.3.3.7 Wirkung bei Hauterkrankungen

GILLESPIE et al. (1963) beobachteten Erfolge mit *Lb. acidophilus* bei der Behandlung von Akne vulgaris. 58 junge Frauen erhielten zweimal täglich an fünf Tagen pro Woche *Acidophilus*milch mit 7×10^9 lebenden Keimen. 33 Kontrollpersonen erhielten Placebos in Form einer mit Zitronensäure gesäuerten Milch. Vor sowie in regelmäßigen Abständen während der Tests wurden die Hautbedingungen jeder Person genau untersucht und festgelegt. Weder Untersucher noch Testpersonen wußten, wer in der Versuchs- bzw. in der Kontrollgruppe war. Bei 47 (ca. 81%) der 58 Testpersonen und bei 16 (ca. 48%) der Kontrollen war eine Besserung erzielbar, die während des sechs Monate dauernden Versuches anhielt. Die Besserung trat gewöhnlich etwa zwei Wochen nach Behandlungsbeginn auf. Für die relativ hohe Erfolgszahl bei der Kontrollgruppe könnten einmal die Vermehrung der bei jungen Menschen relativ zahlreichen nativen Flora durch die Aufnahme des Placebos, sowie zum anderen die Verringerung der Zwischenmahlzeiten

verantwortlich sein.

Auch bei der Behandlung der Psoriasis konnte mit *Lb. acidophilus*-Milch bei drei von insgesamt neun Patienten Heilung, bei fünf Patienten Besserung erzielt werden (TOMIC-KAROVIC, 1959). Der Autor deutete einen Zusammenhang der Krankheitsbilder mit den in Koprokulturen vorhandenen *Proteus*keimen an.

5.3.3.8 Wirkung bei Strahlenschäden

TOMIC-KAROVIC (1962 c und d) glaubte aufgrund des von ihm in *Acidophilus*milch festgestellten Gehalts an Folsäure (4,35 $\mu\text{g/l}$) und Folinsäure (1,05 $\mu\text{g/l}$) positive Resultate bei Strahlungsschäden erwarten zu dürfen. Im ersten Versuch wurden Meerschweinchen fast fünf Minuten einer Bestrahlung von 400 R ausgesetzt. Fünf Versuchstiere erhielten vor, während und nach der Bestrahlung *Acidophilus*milch. Fünf Tiere wurden bestrahlt, erhielten aber keine *Acidophilus*milch und fünf, die weder *Acidophilus*milch erhielten noch bestrahlt wurden, waren Kontrolle. Als Maß für den Erfolg dienten die Gewichtszunahmen, wobei die Versuchsgruppe der Kontrollgruppe überlegen war. Außerdem zeigte sich, daß bei der bestrahlten, aber nicht mit *Acidophilus*milch gefütterten Gruppe schwere Haarschäden auftraten, während bei den mit *Acidophilus*milch ernährten Tieren nichts dergleichen zu bemerken war. In weiteren Beobachtungen wurde festgestellt, daß sich die Jungen der ersten Gruppe (bestrahlt und *Acidophilus*milch) normal entwickelten, während die der zweiten Gruppe (bestrahlt und ohne *Acidophilus*milch) teilweise schwach entwickelt oder "Monster" waren. Der Autor schloß aus diesen Ergebnissen auf eine Schutzwirkung der *Acidophilus*milch gegenüber Schädigungen der Gonaden. Dagegen fanden ENTRIGHT et al. (1966) bei Ratten, die mit

einem Acidophilusgetränk in ihrer Diät ernährt und einer MLD 50/30-Bestrahlung (800 R) ausgesetzt worden waren, eine doppelt so hohe Sterblichkeit wie bei einer Kontrollgruppe, die bei gleicher Bestrahlungsdosis normale Labordiät erhalten hatte.

5.3.4 Bifidussauermilch

5.3.4.1 Allgemeines

Nachdem erstmals TISSIER (1900) in der Stuhlflora des Brustkindes *Lb. bifidus*, von ihm *Bacillus bifidus* genannt, gefunden hatte, wurde und blieb die Bifidusflora über längere Zeit ein Gebiet der Pädiatrie.

Die Beobachtung, daß das Brustkind im Vergleich zum künstlich ernährten Kind in stärkerem Maße zur Bildung einer Bifidusflora befähigt ist sowie die Bedeutung, die man dieser Tatsache im Zusammenhang mit dem guten Gedeihen der Säuglinge zuschrieb, hatte die Entwicklung geeigneter Säuglingsnahrung zur Folge und gipfelte in der Entdeckung und Verwendung der sogenannten Bifidusfaktoren.

Eine Bedeutung der Bifidusflora wurde auch für den Erwachsenen postuliert, als HAENEL (1960) nachwies, daß auch beim Adulten die züchtbare Darmflora zu ca. 40% aus *Lb. bifidus* besteht und der für bedeutender eingeschätzte *Lb. acidophilus* maximal nur einige Prozente der Darmflora ausmacht. Damit war der Acidophilus-Substitutionstherapie weitgehend der Boden entzogen; man wandte sich der Substitutionstherapie mit *Lb. bifidus* zu. Nachdem es KLUDAS (1959) gelungen war, die technischen Schwierigkeiten bei der Kultivierung von *Lb. bifidus* durch Züchtung in Verbindung mit *E. coli* zu überwinden, erhielt er ein gefriergetrocknetes Produkt, das neben *Lb. acidophilus* und *E. coli* *Lb. bifidus* enthielt.

5.3.4.2 Therapeutische Anwendung

In der Folge wurde eine Reihe von Arbeiten publiziert, in denen von der Verwendung des lyophilisierten Präparates von KLUDAS bei der Behandlung verschiedener Krankheitsbilder berichtet wurde. So gab es Erfolge bei chronischen Magen-Darmerkrankungen, Dermatosen und Allergosen (STRABBURG und PODSZUS, 1960; ZIRNER, 1960; CAMERER, 1961), nach antibiotischer Behandlung (BAMBERG, 1966) und bei strahlenbedingten Darmstörungen (HALLER, 1960; KUEMMERLE und SEYBOLDT, 1961; SCHMIDT und NEUMEISTER, 1962; NEUMEISTER und SCHMIDT, 1963). SCHULER et al. (1968) und SCHULER-MALYOTH et al. (1968) gaben gegenüber Verabreichung getrockneter Keime der Applikation in Milch angezüchteter frischer Bifidusbakterien den Vorzug. MÜTING et al. (1968) untersuchten die Wirkung der Lb. bifidus-Milch auf den Eiweißstoffwechsel bei Leberzirrhose. Sie hofften, durch die Verabreichung von Lb. bifidus-Milch unter Zuhilfenahme der antibiotischen Aktivitäten des Lb. bifidus (MAYER, 1949; SEMENIKHINA, 1967) - wie es andere schon mit Acidophilusmilch versucht hatten - die pathogenen Darmkeime, die durch Proteinabbau zu einem Anstieg toxischer Eiweißmetaboliten im Blut beitragen, verdrängen zu können. Die Bifidusmilch wurde an drei jugendliche und dreißig erwachsene Zirrhotiker durchschnittlich 100 Tage, maximal zwei Jahre verabreicht. Dabei kam es nach einschleichender Dosis, auf die die Verfasser großen Wert legten, bei kompensierter und mäßig dekompensierter Leberzirrhose zu einer Normalisierung des Blutammoniakgehaltes, der freien Phenole und des Indikans im Serum. Als Ursache dafür sahen die Untersucher mehr eine Vermehrung der Lactobacillen und eine Senkung des pH-Wertes im Intestinaltrakt an, als eine Verminderung der proteolytischen Keime.

SAMEC (1969) konnte dagegen bei fünf älteren Personen, die eine Leberschädigung aufwiesen, durch eine Bifidusmilchverab-

reichung zwar eine Besserung der subjektiven Beschwerden, jedoch keine Beeinflussung der Leberfunktionsproben erzielen. Bei zwölf älteren Patienten mit dyspeptischen Beschwerden war dagegen eine deutliche Besserung mit der Bifidustherapie zu verzeichnen, so daß der Autor die Verwendung dieser Milch bei dieser Art der geriatrischen Beschwerden als Therapeutikum empfahl.

5.3.5 Acidophilus-Hefe-Milch

SKORODUMOVA (1958) beschrieb die Entwicklung eines Sauer-
milchgetränkes, dessen Herstellung in Anlehnung an den
Effekt der alkoholbildenden Hefen in vergorener Stuten- und
Kamelmilch erfolgte. Man verwendete also zur Produktion
dieser Sauer-
milch neben dem milchsäurebildenden *Lb. acidophilus* eine alkoholbildende Hefegruppe mit antibiotischen
Eigenschaften.

Wirksamkeit zeigte sich unter anderem auch gegen *M. tuberculosis*. Der Höhepunkt der Antibiotikawirkung beider Mikro-
organismen wurde am dritten Tag nach der Herstellung er-
reicht. (siehe auch KOROLOJOWA, 1967). Die medizinischen Ei-
genschaften dieser Milch wurden an tuberkulosekranken Kindern
und Erwachsenen nachgewiesen, denen einen Monat lang täglich
600 ml verabreicht worden waren. Nach drei Wochen steigerte
sich der Appetit spürbar, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Schwä-
che verringerten sich oder verschwanden völlig. Die Patien-
ten fühlten sich subjektiv besser und gewannen an Gewicht
zurück.

Damit wurden Beobachtungen von TARASKIN (1957 und 1965) an
tuberkuloseinfizierten Hühnern bestätigt, der mit dem glei-
chen Sauer-
milchprodukt einen gewissen Heileffekt gegenüber
fortschreitenden tuberkulösen Prozessen und einen präventi-

ven Schutz gegen Ansteckung nachgewiesen hatte.

Eine andere Indikation beschrieb BUKHGALTER (1975). Er demonstrierte an 51 Kindern, die unter Cholepathie und Malfunktionen des Pankreas litten, die außerordentlich gute Wirksamkeit einer zusätzlich zur spezifischen Medikation verabfolgten Acidophilus-Hefe-Milch.

6. Rechtliche Aspekte

Auch wenn in der Literaturstudie Heil- und Schadwirkungen behandelt werden, muß hier betont werden, daß Milch- und Milchprodukte Lebensmittel sind. Für die Abgrenzung der Arzneimittel von den Lebensmitteln war schon vor dem 1. Januar 1975 § 1 Abs. 3 AMG i.d.F. des Änderungsgesetzes vom 13. August 1968 maßgebend. Der Lebensmittelbegriff dieser Vorschrift ist enger als derjenige des § 1 LMG in der bis zum 31. Dezember 1974 gültigen Fassung. Arzneimittel sind hiernach zwar auch alle zum menschlichen Verzehr, jedoch überwiegend zu anderen Zwecken als zur Ernährung oder zum Genuß bestimmten Stoffe und Zubereitungen, die vom Hersteller oder demjenigen, der sie sonst in den Verkehr bringt, u.a. bestimmt sind, durch Anwendung im menschlichen Körper dessen Beschaffenheit, Zustand oder Funktionen zu beeinflussen. An dieser Begriffsbestimmung hat das am 1. Januar 1975 in Kraft getretene Gesetz zur Gesamtreform des Lebensmittelrechts vom 15. August 1974 nichts geändert. Es hat in § 1 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes (LMBG) den engeren Lebensmittelbegriff des § 1 Abs. 3 AMG übernommen. Hiernach fällt unter den Arzneimittelbegriff nur die parenterale Anwendung der Milch im Falle des Kapitels 2.2.3. Im übrigen kann keine Rede davon sein, wie es schon für Joghurt postuliert wurde, Milch oder Milchprodukte als Arzneimittel zu be-

zeichnen. Die im Vorhergehenden zitierten günstigen Auswirkungen einer Verabreichung von Milch oder Milchprodukten müssen immer unter dem Gesichtspunkt bestimmter Versuchsbedingungen und in Verbindung mit einer geeigneten Therapie betrachtet werden. Empfehlungen im Sinne einer gesundheitsbezogenen Werbung des § 18 Abs. 1 LMBG für Milch- und Milchprodukte sind also nicht zulässig, da eine solche Werbung wegen ihrer informativen Unvollständigkeit für den Verbraucher irreführend sein kann.

7. Zusammenfassung

In einer Literaturstudie werden Heil- und primäre Schädwirkungen von Milch, Milchbestandteilen und Milchprodukten behandelt.

Neben einer gewissen antiviralen und strahlenkrankheitsmildernden Wirksamkeit ist ein günstiger Einfluß der Kuhmilch bei Karies, Malaria und dem Magenkarzinom des Menschen beobachtet worden. Die der Kuhmilch im allgemeinen zugeschriebenen antitoxischen Eigenschaften waren im Falle von Blei, Heroin und Alkohol nicht nachweisbar. Die lange Zeit übliche Therapie von Magen- und Duodenalgeschwüren mit Hilfe sehr großer Milchmengen ist nicht mehr unbestritten, zumal sie sogar zu zusätzlichen Erkrankungen führen kann.

Die verbreitete Meinung über positive Einflüsse der Milch anderer Tiere (Pferd, Schaf, Ziege) auf die Heilung von Krankheiten ist nur im Falle der Stutenmilch bei der Unterstützung der Tuberkulosebehandlung wissenschaftlich untermauert.

Neben den Milchbestandteilen steht das Milcheiweiß im Vordergrund. In der Diät leberkranker Patienten weist es gegenüber anderen Eiweißarten Vorteile auf. Eine weitere klinische Verwendbarkeit zeichnet sich speziell für das Kasein im Falle

der Urolithiasis ab. Diesem positiven Einfluß des Kaseins steht die harnsteinfördernde Wirkung der Laktose gegenüber. Neben den lipotropen Eigenschaften der Laktose ist die Förderung der Resorption von Magnesium und vor allem von Calcium von Bedeutung.

Schadwirkungen durch Käse sind auf Personen beschränkt, die entweder aufgrund der Einnahme bestimmter Medikamente oder einer individuellen Hypersensitivität tyraminempfindlich sind. Die diskutierten kanzerogenen Eigenschaften einzelner Käsekulturen konnten in einer Reihe neuerer Untersuchungen nicht bestätigt werden.

Unter den milchsauen Erzeugnissen scheint die Buttermilch neben positiven Einflüssen bei der Regulierung von Blutdruck und Stoffwechsel auch bei Hauterkrankungen eine therapieunterstützende Wirkung zu haben. Bei der Acidophilus-Sauermilch sind diese Effekte ebenfalls zu beobachten. Günstige Auswirkungen der Acidophilus-Sauermilch-Verabreichung werden auch bei hepatogener Encephalopathie, bei Strahlenschäden und bei bestimmten antibiotikaresistenten Infektionen beschrieben. Der Wert dieses Produktes bei gastrointestinalen Störungen wird auch Bifidus-Sauermilch und Joghurt zugeschrieben. Darüberhinaus gelang es in Tierversuchen, bei Verfütterung von Joghurt einen günstigen Effekt auf den Verlauf tumoröser Erkrankungen nachzuweisen.

Rechtlich gesehen sind Milch, deren Bestandteile und Milchprodukte Lebensmittel (§ 1 LMBG). Gesundheitsbezogene Werbung ist deshalb trotz der z.T. nachgewiesenen gesundheitlich günstigen Effekte dafür nicht zulässig (§ 18 LMBG).

7. Summary

In a bibliographic study the curative and noxious effects of milk, milk components and milk products are discussed.

Apart from a certain antiviral and relieving effect in the treatment of ray diseases a good influence of cow's milk can be observed with caries, malaria and carcinoma of the stomach. The antitoxic characteristics usually ascribed to cow's milk could not be detected with lead heroin and alcohol. The therapy of treating ulcers of the stomach and duodenal with very great amounts of milk that has been used for a long time is not undisputed any more, especially as it can lead to further diseases.

The common opinion of positive influences of milk of other animals (horse, sheep, goat) on the curative effect of diseases has only been proved in the case mare's milk in the support of the treatment of tuberculosis.

Noxious effects of cheese remain limited to persons, which are sensitive to tyramine either because of the intake of certain medicaments or of an individual hypersensitivity. The carcinogenic characteristics discussed in this study could not be ascertained in several recent investigations.

Among sourmilk products buttermilk seems to have a positive influence on the regulation of blood pressure and metabolism as well as a supporting effect in the therapy of skin-diseases. These effects can also be observed with acidophilus sour milk. Acidophilus sour milk treatment also seems to have good effects with hepatogenic encephalopathy, damages caused by rays and with certain infections resistant to antibiotics.

These attributes, as far as the treatment of gastro-intestinal disturbances is concerned, are also attached to bifidus sour milk and yoghurt. In animal experiments it could also be proved that the feeding of yoghurt had a positive effect on the progress of tumorous diseases.

From the legal point of view milk, its components and milk products are food stuffs (§ 1 LMBG). Advertising with reference to the health is therefore - in spite of the curative effects - not permitted.

8. Literaturverzeichnis

8.1 Literaturverzeichnis zu Kapitel 2

ASHBY, D. W. und D. WHITEHOUSE (1955):

Treatment of haemorrhage from peptic ulcer by continuous intragastric milk drip.

Brit. med. J. I, 512

BAUME, R.E. und J.A. HUNT (1968):

Proc. 3rd Asian-Pacific Congr. Gastroenterol. 1, 108.

zit. nach: PIPER, D.W. (1969).

BECKET, A.H., M. MITCHARD und A. SAUNDERS (1971):

Does drink mean drunk?

Autocar 18, 34.

BRASS, D.D. (1963):

Milk - a cause of dental decay?

Brit. dent. J. 115, 127.

BRIGGS, R.D., M.L. RUBENBERG, R.M. O'NEAL, W.A. THOMAS und W.S. HARTROFT (1960):

Myocardial infarction in patients treated with Sippy and other high milk diets. An autopsy study of fifteen hospitals in the USA and Great Britain.

Circulation 21, 538.

BUCKUP, H., M. BÖHM, H. ZIMMERMANN, R. REMY, F. PORTHEINE und C. VOSS (1956):

Nahrungskomponenten und ihre Bedeutung für die Prophylaxe beruflicher Bleivergiftungen.

Zbl. Arb. Med. Arb.-Schutz 6, 1.

BURNETT, C.H., R.R. COMMONS, F. ALBRIGHT und J.E. HOWARD (1949):

Hypercalcemia without hypercalciuria or hypophosphatemia

calcinosis and renal insufficiency.

A syndrome following prolonged intake of milk and alkali.
New. Engl. J. Med. 240, 787.

CARRESCIA, P.M. (1955):

Infezioni da Plasmodium berghei in topi albinì di varie età
dieta lattea. Recidive e reinoculazioni.
Riv. Malariol. 34, 93.

CARRESCIA, P.M. und G. NEGRONI (1954):

Infezioni da Plasmodium berghei in ratti splenectomizzati e
mantenuti a dieta lattea.
Riv. Malariol. 33, 261.

CHAUDHURI, R.N. und B.N. DUTTA (1955):

Milk diet in human malaria.
Indian J. Med. Sci. 9, 297

CLARK, A.M. (1950):

Continuous drip treatment of peptic ulcer.
Lancet I, 435

COLBOURNE, M.J. und E.M.A. SOMAH (1966):

Does milk protect infants against malaria?
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 50, 82.

COPE, C.L. (1936):

Base changes in alkalosis produced by treatment of gastric
ulcer with alkalis.
Clin. Sci. 2, 287.

CORRADETTI, A., L. TENTORI und F. VEROLINI (1954):

Osservazioni sull' infezione da Plasmodium berghei in ratti
tenuti a dieta lattea.
Riv. Paras. 15, 121.

DAWSON, A.M. (1956):

Continuous intragastric milk drip in the treatment of upper gastrointestinal haemorrhage.

Lancet, I, 73.

DOLL, R., A.V. PRICE, F. PYGOTT und P.H. SANDERSON (1956):

Continuous intragastric milk drip in treatment of uncomplicated gastric ulcer.

Lancet, I, 70.

DREIZEN, S., J. G. DREIZEN und R.E. STONE (1961):

The effect of cow's milk on dental caries.

J. dent. Res. 40, 1025.

DOUTHWAITE, A.H. und J.N. HUNT (1950):

Continuous drip treatment of peptic ulcer.

Lancet I, 1019.

DRENICK, E.J. und K.M. YOUNGER (1970):

Heroin overdose complicated by intravenous injection of milk.

J. Am. med. Ass. 213, 1687.

DURAND, P. und M. MATHIS (1955):

Evolution normale de l' infection à Plasmodium berghei chez la souris soumise au régime lacté.

Arch. Inst. Pasteur Tunis 32, 313.

FABIANI, G. und J. ORFILA (1956):

Le paludisme experimental du souriceau. Influence de l'allaitement maternel.

Bull. Soc. Path. Exot. 49, 705.

FERNANDEZ, NAFRIA, A. (1957):

El paludismo experimental por Plasmodium berghei.

Med. Trop. 30, 171.

FERNANDEZ NAFRIA, A. (1958):

El paludismo experimental por Plasmodium berghei.

Med. Trop. 31, 16.

FIELDSTEEL, A.H. (1974):

Nonspecific antiviral substances in human.

Canc. Res. 34, 712.

FIESSINGER, M. (1900):

Lancet II, 1466.

zit. nach: STEPHENS und WALDRON (1975).

FULTON, J.D. und D.F. SPOONER (1955):

The biochemistry and nutrition of Plasmodium berghei.

Ind. J. Malariol. 9, 161.

GALLIARD, H., J. LAPIERRE und M. MURARD (1954):

Evolution de l'infection à Pl. berghei chez les rats nouveaux-nés.

Bull. Soc. Path. Exot. 47, 885.

GARLICK, N. (1949):

Med. J. Aust. II, 453.

zit. nach: DOLL et al. (1956).

GARBER, B.T. und E. WEI (1974):

Influence of dietary factors on the gastrointestinal absorption of lead.

Toxicol. appl. Pharm. 27, 685.

GASTOL, B. (1966):

The dentition status of rural children in the cracow province and its relation to nutrition.

Folia med. cracov. 8, 361.

GILBERTSON, M., B.G. MAEGRAITH und K.A. FLETCHER (1970):
Resistance to superinfection with *Plasmodium berghei* in
mice which the original infection was suppressed by a milk
diet.

Ann. Trop. Med. Parasitol. 64, 497.

GILLES, H.M. (1957):

The development of malarial infection in breast-fed Gambian
infants.

Ann. Trop. Med. Parasitol. 51, 58.

HARDT, L.L. und A.B. RIVERS (1923):

Arch. Intern. Med. 31, 171.

zit. nach: PUNSAR und SOMER (1963).

HAWKING, F. (1953):

Milk diet, paraaminobenzoic acid and malaria.

Brit. Med. J. I, 1201.

HAWKING, F. (1954):

Milk, paraaminobenzoate and malaria of rats and monkeys.

Brit. Med. J. I, 425.

HAWKING, F. und R.J. TERRY (1957):

Plasmodium berghei, milk diet and p-hydroxybenzoate.

Z. Tropenmed. Parasit. 8, 151.

HEEP, W. (1973):

Zellwucherungen in Leber und Schilddrüse durch enterale
oder parenterale Zufuhr von o-Amidoazotoluol.

Frankf. Z. Path. 50, 40.

HIRAYAMA, T. (1968):

The epidemiology of cancer of the stomach in Japan; with
special reference to the role of diet.

Gann Monogr. 3, 15.

HORWITT, M.K. und E.R. COWGILL (1939):

The effects of ingested lead on the organism.

II. Studies on the dog.

J. Pharmac. exp. Ther. 66, 289.

JACQUET, J., C.H. HUYNH, und S. SAINT (1968):

Nutrition et cancer experimental: Cas du lait.

C.R. Acad. Agricult. Fr. 54, 212.

JACOBI, K. und W. KRETSCHMAR (1962):

Die Milchtherapie der Malaria-Infektion (Plasmodium berghei) bei der Maus.

Z. Tropenmed. Parasit. 13, 286.

JACOBS, R.L. (1964):

Role of p-aminobenzoic acid in Plasmodium berghei infection in the mouse.

Exper. Parasit. 15, 213.

JANUS, E.D. und J.R. SHARMAN (1972):

Milk and blood alcohol.

N. Z. Med. J. 75, 339; Town Milk 30, 13.

JENKINS, G.N. und D.B. FERGUSON (1966):

Milk and dental caries.

Brit. dent. J. 120, 472.

JERUSALEM, C. (1965):

Prophylaxe und Therapie der experimentellen Malaria-Infektion (Pl. berghei) durch Milch (p-aminobenzoefreie Diät).

Fortschr. Med. 83, 947.

JERUSALEM, C. (1966):

Dauer der Parasitämie (Plasmodium berghei) und Grad der Immunität bei Swiss-Mäusen.

Z. Tropenmed. Parasit. 17, 210.

JURASKOVA, V. (1971):

A contribution to the study of recovery processes in the haemopoietic tissue after irradiation: effect of intraperitoneal injection of milk upon haemopoietic stem cells, blood picture and survival of irradiated mice.

Folia biol., Praha 17, 41.

JURASKOVA, V. und V. DRASIL (1966):

The effect of exogenous DNA and other humoral factors in the spleen-nodule count after wholebody irradiation.

Int. J. Rad. Biol. 11, 531.

KELLO, D. und K. KOSTIAL, (1973):

The effect of milk diet on lead metabolism in rats.

Envir. Res. 6, 355

KIMURA, G.J. (1971):

Effects of skim-milk powder on experimental dental caries in rats.

J. Osaka Odontol. Soc. 34, 425.

ref.: DSA 35, 50 (1973).

KINOSOTA, R. (1944):

zit. nach: JACQUET et al. (1968).

KOETZING, K. (1960):

Ist Milch ein Schutz- oder Vorbeugemittel gegen gewerbliche Vergiftungen?

Zbl. Arb.Med. Arb-Schutz 10, 76.

KRETSCHMAR, W. (1962):

Resistenz und Immunität bei mit Plasmodium berghei infizierten Mäusen.

Z. Tropenmed. Parasit. 13, 159.

KRETSCHMAR, W. (1964):

Die diätetische Beeinflussung (*Plasmodium berghei*) der Malaria in der Maus.

Z. Parasitenk. 25, 20.

KRETSCHMAR, W. (1965):

The effects of stress and diet in resistance to *Plasmodium berghei* and malaria immunity in the mouse. Int. Coll. Pl. *berghei*, Antwerpen (1964).

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 45, 325.

KRETSCHMAR, W. (1966a):

Die Bedeutung der p-Aminobenzoesäure für den Krankheitsverlauf und die Immunität bei der Malaria im Tier (*Plasmodium berghei*) und im Menschen (*Pl. falciparum*). I. Versuche an NMRI-Mäusen.

Z. Tropenmed. Parasit. 17, 301.

KRETSCHMAR, W. (1966b):

II. Untersuchungen an natürlich ernährten Kleinkindern in Nigeria.

Z. Tropenmed. Parasit. 17, 369.

KRETSCHMAR, W. (1966c):

III. Untersuchungen an experimentell mit Milch ernährten Kindern.

Z. Tropenmed. Parasit. 17, 375.

LENNARD, J.E., J.D.C. HART und P.B. EILCOX (1965):

Activity of gastric contents during nocturnal intragastric drip therapy in patients with duodenal ulcer.

Gut 6, 274.

LONGLEY, E.O. (1967:

Myth about milk.

Factory Plant. 5, 55.

MACKERAS, M.J. (1953):

Suppression of Plasmodium berghei in rats on a milk diet.

Aust. J. Sci. 16, 24.

MAEGRAITH, B.G., T. DEEGAN und E.S. JONES (1952):

Suppression of malaria (Pl. berghei) by milk.

Brit. med. J. II, 1382.

MAISIN, J.R. und G. MATTELIN (1967):

Reduction in radiation lethality by mixtures of chemical protectors.

Nature 214, 207.

MATTHEWS, T.H.J., C.D.G. NAIR, M.K. LAWRENCE und D.A.J. TYRRELL (1976):

Antiviral activity in milk of possible clinical importance.

Lancet, II, 1387.

Mc GREGOR, I.A., H.M. GILLES und A.T. FULLER (1956):

Proc. Conf. Com Tech. Af. Sehara Luanda.

zit. nach: GILBERTSON et al. (1970).

Mc KENNA, R.

zit. nach: STEPHENS und WALDRON (1975).

Mc MILLAN, D.E. und R.B. FREEMAN (1965):

The milk alkali syndrome.

Medicine, Baltimore 44, 485.

MILLER, D.S., J.L. STIRLING und J. YUDKIN (1966):

Effect of ingestion of milk on concentration of blood alcohol.

Nature 212, 1051

MILLER, M.J. (1954):

Milk diet and human malaria.

Am. J. Trop. Med. Hyg. 3, 825.

MIYASAKI, S. (1930):

Zur Pharmakologie des Bleis. V.: Die Resorption des Metalls vom Magendarmkanal und die Möglichkeit ihrer Beeinflussung.

Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 150, 39.

NOWELL, F. (1970):

The effect of a milk diet upon Plasmodium berghei, Nuttalia rodhaini and Trypanosoma brucei infection in mice.

Parasit. 61, 425.

Nozaki, S. (1972):

Arsenic metabolism VI. Effect of milk components an arsenic tolerance.

Folia Pharmacol. Jpn. 68, 857.

ref.: DSA 36, 655 (1974).

PIEPER, D.W. (1969):

Milk in treatment of gastric disease.

Am. J. clin. Nutr. 22, 191.

POTGIETER, M., E.H. MORSE, F.M. ERLNBACH und R. DALL (1956):

The food habits and dental status of some Connecticut children.

J. dent. Res. 35, 638.

PUNSAR, S. und T. SOMER (1963):

The milk alkali syndrome. A report of three illustrative cases and a review of the literature.

Acta me. Scand. 173, 435.

RAEVA, N.V. und N.N. KLEMPARSKAYA (1964):

Lactoprophylaxis of acute radiation sickness.

Byull. eksp. Biol. Med. 58, 44.

ref.: DSA 26, 598 (1964).

RAFFAELE, G. und M. CARRESICA (1954):

Sull'azione della dieta lattea nelle infezioni da Plasmodium berghei dei topi e sua influenza sull'immunità.

Riv. Malarial. 33, 47.

RAMAKRISHNAN, S.P., SATYA PRAKASH, A.K. KRISHNASWAMI

und CHANAN SINGH (1953):

Studies on Plasmodium berghei n. sp. Vincke and Lips, 1948.

IX. Effect of milk diet on the course of blood-induced infection in albino rats.

Ind. J. Malriol. 7, 61.

REINARTZ, W. (1970):

Karies und Milch.

Österr. Milchwirt. 25, 297 - 298.

RIFKIND, B.M. B.I. CHAZAN und J.D. AITCHISON (1960):

Cronic milk-alkali syndrome with generalized osteosclerosis after prolonged excessive intake of "Rennies" tablets.

Brit. med. J. I, 317.

RIXON, R.H. und J.F. WHITFIELD (1969):

The relation between the mitogenic and therapeutic actions of milk and sodium caseinate in X-irradiated mice.

Radiat. Res. 40, 601.

RODHAIN, J. (1953):

L'action de la diet lactée sur les infections à Plasmodium berghei, Plasmodium vinckei et Babesia rodhaini chez les souris.

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 33, 245.

RODNAN, G. und H. JOHNSON (1954):

Chronic renal failure in association with excessive intake of calcium and alkali; report of a case and review of pathogenesis.

Gastroenterol. 27, 584.

SAND, T. (1965):

Milchgabe an Bleiarbeiter.

Zbl. Arb.Med. Arb.-Schutz 15, 190.

SATYA PRAKASH (1957):

Studies on Plasmodium berghei Vincke and Lips, 1948.

XXV. The role of casein diet on the acquired immunity of mice infected with Pl. berghei.

Ind. J. Malariol. 11, 221.

SAUTET, J. und J. CAPORALI (1955):

Influence chez la souris blanche de divers régimes sur l'évolution de Plasmodium berghei.

Méd. Trop. Marseille 15, 222.

SAUTET, J., P. GEVAUDAN, J. CAPORALI und J. VUILLET (1956):

Nouvelles recherches sur l'influence de divers régimes préalables sur le traitement des affections expérimentales à Plasmodium berghei chez la souris blanche.

Méd. Trop. Marseille 16, 654.

SCHNEIDER, J. und G. MONTEZIN (1953):

Plasmodium berghei et lait; absence d'action du régime lacté chez la souris.

Bull. Soc. Path. Exot. 46, 947.

SCHOLZ, D. und F.R. KEATING (1955):

Milk-alkali syndrome. Review of eight cases.

Arch. Intern. Med. 95, 460.

SEYFARTH, G. (1944):

Kritisches zur Frage der Milchverwendung bei Vergiftungen.
Diss. Leipzig 1944.

SHAW, J.H. B.J. ENSFIELD und D.H. WOLLMAN (1959):

Studies on the relation of dairy products to dental caries in
caries-susceptible rats.

J. Nutr. 67, 253.

SIPPY, B.W. (1915):

Gastric and duodenal ulcer, medical cure by an efficient
removal of gastric juice corrosion.

J. Am. Med. Ass. 64, 1625.

SMITH, F., W.W. SMITH und H.L. ANDREWS (1954):

Effect of parenteral glass dust on survival in irradiated
animals.

Am. J. Physiol. 179, 674.

SMITH, F., W.W. SMITH, H.L. ANDREWS und M.M. GRENAN (1955):

Effect of parenteral injections of particulate matter on
survival of X-irradiated animals.

Am. J. Physiol. 182, 396.

SNAPPER, I., W.G. BRADLEY und V.E. WILSON (1954):

Metastatic calcification and nephrocalcinosis from medical
treatment of peptic ulcer.

Arch. Intern. Med. 93, 807.

STEPHAN, R.M. (1966):

Effects of different types of human foods on dental
health in experimental animals.

J. dent. Res. 45, 1551.

STEPHENS, R. und H.A. WALDRON (1975):

The influence of milk and related dietary constituents on lead metabolism.

Fd. Cosm. To . 13, 555.

SYKES, J.D. (1964):

School milk.

Brit. dent. J. 116, 93.

TAMURA, S., R. MIZUKAMI und I. TANAKA (1974):

Studies on arsenic metabolism. XIV. Effects of lactalbumin, egg albumin on arsenic excretion and storage.

Folia Pharmacol. Jpn. 70, 843.

ref.: DSA 38, 464 (1976).

TKADLECEK, L. und V. JURASKOVA (1968):

zit. nach: JURASKOVA (1971).

TOMPSETT, S.L. (1939):

The influence of certain constituents of the diet upon the absorption of lead from the alimentary tract.

Biochem. J. 33, 1237.

WETHERILL, G.W., M. RABINOWITZ und J.D. KOPPLE (1974):

zit. nach STEPHENS und WALDRON (1975).

WEYRAUCH, F. und A. NECKE (1933):

Zur Frage der Milch-Schleimsuppen und Fettprophylaxe bei der Bleivergiftung.

Z. Hyg. Infekt. Krankh. 114, 629.

WINKELSTEIN, A. (1932):

Studies in gastric secretion during the night with a preliminary note on a new therapy for peptic ulcer.

Am. J. Surg. 15, 523.

WINKELSTEIN, A. (1933):

A new therapy of peptic ulcer: continuous alkalinized milk drip into the stomach.

Am. J. Med. Sci. 185, 695.

WINKELSTEIN, A., A. CORNELL und F. HOLLANDER (1942):

Intragastric drip therapy for peptic ulcer.

J. Am. med. Ass. 120, 743.

WITTGENS, H. und D. NIEDERSTADT (1954):

Untersuchung über den Wert der Vollmilch als angebliches Vorbeugemittel gegen gewerbliche Vergiftungen.

Zbl. Arb. Med. Arb.-Schutz 4, 185.

WITTGENS, H. und D. NIEDERSTADT (1955):

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der prophylaktischen Wirksamkeit der Milch bei chronischer Bleivergiftung.

Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 13, 544.

ZIELHUIS, R.L. (1960):

Voeding 21, 399.

zit. nach: STEPHENS und WALDRON (1975).

8.2 Literaturverzeichnis zu Kapitel 3

ALI, R.A.M. und J.L. EVANS (1971):

Body composition in the graving rat as affected by dietary lactose, calcium, buffering capacity and EDTA.

J. Animal Sci. 33, 765.

ARTOM, C. und W. FISHMAN (1947):

The relation of the diet to the composition of tissue phospholipids. VII. Effects of lactose-containing diets.

J. Biol. Chem. 170, 587.

ATKINSON, R.L., F.H. KRATZER und G.F. STEWART (1957):

Lactose in animal and human feeding: a review.

J. Dairy Sci. 40, 1114.

BERGHEIM, O. (1926):

Intestinal chemistry. V. Carbohydrates and calcium and phosphorus absorption.

J. Biol. Chem. 70, 35.

BESSMAN, A.N., G.S. MIRICK und R. HAWKINS (1958):

Blood ammonia levels following the ingestion of casein and whole blood.

J. clin. Invest. 37, 990.

CHARLEY, P. und P. SALTMAN (1963):

Chelation of calcium by lactose: its role in transport mechanisms.

Science 139, 1205.

COHEN, S.I., A.J.Hr. PATEK, E. SCHMATOLLA und M. BEVANS (1956):

Effects of casein of amino acid mixtures on nutritional cirrhosis of rats.

Fed. Proc. 15, 584.

CONDON, J.R., J.R. NASSIM, F.J.C. MILLARD, A. HULBE und E.M. STAINTHORPE (1970):

Calcium and phosphorus metabolism in relation to lactose tolerance.

Lancet I, 1027.

DODGE, W.M. (1935):

Histopathologic characteristics of nutritional cataract in the white rat.

Arch. Ophth. 14, 922.

DRAGSTEDT, L.R. und S.C. PEACOCK (1923):

Studies on the pathogenesis in tetany.

Am. J. Physiol. 64, 424.

DREIZEN, S., J.G. DREIZEN und R.E. STONE (1961):

Nutritionally induced smooth muscle lesions in the rat.

J. Nutr. 74, 75.

DREIZEN, S., C.N. SPIRAKIS, J.G. DREIZEN und R.E. STONE (1966):

Influence of milk and selected milk products on the development of medial arteriosclerosis in the rat.

J. Atheroscler. Res. 6, 537.

DREIZEN, S., N. SPIRAKIS, J.G. DREIZEN und R.E. STONE (1967):

The deterrent effect of milk fat on urinary calculus formation.

Invest. urol. 4, 445.

DUPUIS, Y. (1959):

Du mécanisme de l'action du lactose. Effets de l'ingestion de lactose sur le calcémie et la phosphatasémie du jeune rat préalablement soumis à un régime déficient en calcium.

C.R. Acad. Sci. 248, 1852.

DUPUIS, Y. (1965):

Total deficiency and physiological deficiency in calcium.
Comparative effects of vitamin D and lactose in combating
these deficiencies.

C.R. Acad. Sci. 260, 5892

ref.: DSA 27, 450 (1965).

DUPUIS, Y. und P. FOURNIER (1969):

Effets de l'administration de divers glucide sur l'utilisation
calcique et sur la calcémie du jeune rat préalablement carencé
en calcium.

C.R. Acad. Sci. 248, 2246.

DUPUIS, Y und P. FOURNIER (1969):

Effets differents de la vitamine D et du lactose sur le rat
traité par l'actinomycine D en cours de carence fonctionelle
en calcium.

C.R. Soc. Biol. 163, 2530.

DUPUIS, Y, P. BRUN und P. FOURNIER (1962):

Etude de l'activité du lactose, facteur exogène de
l'utilisation du calcium en fonction de la dose administrée.

C.R. Acad. Sci. 254, 2230.

DURHAM, R.M., R. TEJADA, M. PARKER und A.T.K. COCKETT (1970):

Reduction of urinary precipitates through manipulation of diet
in Macaca nemestrina.

Aerospace Med. 41, 259.

EVANS, J.L. und R.A.M. ALI (1967):

Calcium utilization and feed efficiency in the growing
rat as affected by dietary calcium, buffering capacity,
lactose and EDTA.

J. Nutr. 92, 417.

FEATHERSTONE, W.R., M.L. MORRIS und P.H. PHILLIPS (1963):
Influence of lactose and dried skim milk upon the Mg-deficiency
syndrome in the dog.

J. Nutr. 79, 437.

FENTON, J.C.B., E.J. KNIGHT und P.L. HUMPHERSON (1966):
Milk- and cheese diet in portalsystemic encephalopathy.
Lancet I, 164.

FINLAYSON, B. (1970):
Lactose and intestinal absorption of calcium.
Invest. urol. 7, 433.

FORBES, R.M. (1961):
Excretory patterns and bone deposition on zinc, calcium and
magnesium in the rat as influence by zinc deficiency, EDTA
and lactose.
J. Nutr. 74, 194.

FORBES, R.M (1964):
Mineral utilization in the rat. III. Effects of calcium,
phosphorus, lactose and source of protein in zinc-deficient
and in zinc-adequat diets.
J. Nutr. 83, 225.

FOURNIER, P. (1954):
Aperçus nouveaux sur la physiologie des glucides, déduits
de leur activité différent vis-à-vis de l'utilisation du
calcium.
S.R. Acad. Sci. 239, 718.

FOURNIER, P. (1955):
De l'action commune, osteogène et lipotrope, de la choline
et du lactose.
C.R. Acad. Sci. 241, 903.

FOURNIER, P. (1965):

Influence du lactose sur l'utilisation du calcium et sur l'ossification.

Path. Biol. Paris, 13, 143.

FOURNIER, P. und Y. DUPUIS (1959):

Des conditions expérimentales pour l'étude du mode d'action du lactose.

C.R. Acad. Sci. 248, 1419.

FOURNIER, P. und Y. DUPUIS (1960):

Pouvoir antirachitique de composés divers, dits de structure: lactose, glucosamine, L-xylose, mannitol.

C.R. Acad. Sci. 250, 3050.

FOURNIER, P. und Y. DUPUIS (1963):

Curative action of lactose on conditions due to physiological deficiency of calcium.

J. Physiol. 55, 569.

ref.: DSA 26, 325 (1964).

FOURNIER, P. und Y. DUPUIS (1964a):

General thickening of the skeleton as the result of continuous feeding of lactose.

C.R. Acad. Sci. 258, 3089.

ref.: DSA 26, 325 (1964).

FOURNIER, P und Y. DUPUIS (1964b):

Influence of continuous ingestion of high levels of lactose on the calcium content of the organs and morphology of teeth and bones in old rats.

C.R. Acad. Sci. 259, 2131.

ref.: DSA 27, 22 (1965).

FOURNIER, P., Y. DUPUIS, H. SUSBIELLE und A. BOURDEAU (1954):
L'effet protecteur du lactose vis-à-vis du squelette de
la rate allaitante.

C.R. Soc. biol. 148, 265.

FOURNIER, P., Y. DUPUIS, H. SUSBIELLE, M. ALLEZ und N. TARDY
(1955a):

J. Physiol. 47, 339.

zit. nach: ATKINSON et al. (1957).

FOURNIER, P., Y. DUPUIS, H. SUSBIELLE, M. ALLEZ und N. TARDY
(1955b):

J. Physiol. 47, 351.

zit. nach: ATKINSON et al. (1957).

FOURNIER, P., H. SUSBIELLE und Y. DUPUIS (1960):
Propriétés biologiques du lactose et fermentations
intestinales.

C.R. Acad. Sci. 250, 1111.

FOURNIER, P. Y. DUPUIS und J. GAMBIER (1966):

Effect of continuous administration of lactose on the
weight, appearance and composition of bones in old rats.

C.R. Acad. Sci. 262, 797.

ref.: DSA 28, 311 (1966).

FOURNIER, P., Y. DUPUIS, A. FOURNIER (1971):

Effect of lactose on the absorption of alkaline earth metals
and intestinal lactase activity.

Israel. J. med. Sci. 7, 389.

FRENCH, R.B. und G.R. COWGILL (1937):

Immaturity of the organism as a factor determining the favorable
influence of lactose on the utilization of calcium and phosphorus.

J. Nutr. 14, 383.

GOTOH, S. und H. SEKI (1964):

The effect of lactose on mineral metabolism. I. Normal magnesium feeding.

J. Jap. Soc. Fd. Nutr. 17, 188.

ref.: DSA 27, 244 (1965).

GOTOH, S. und H. SEKI (1964):

The effect of lactose on mineral metabolism. II. High magnesium feeding.

J. Jap. Soc. Fd. Nutr. 17, 192.

ref.: DSA 27, 245 (1965).

GREENWALD, I. und J. GROSS (1929):

The prevention of the tetany of parathyroidectomized dogs.

II. Lactose containing Diets.

J. Biol. Chem. 83, 531.

GREENWALD, I., J. SAMACHSON und H. SPENCER (1963):

Effect of lactose on calcium metabolism in man.

J. Nutr. 79, 531.

HANDSCHUHMACHER, R.E., W.A. CREASEY, J.J. JAFFE, C.A. PASTERNAK und L. HANKIN (1960):

Proc. Natl. Acad. Sci. U.S. 46, 178.

zit. nach KOBATA (1964).

INOUE, T. (1924):

Experimental tetany and diet.

Am. J. Physiol. 70, 524.

KAINOVA, A.S. (1962):

Nitrogen metabolism of dogs with acute radiation sickness fed a milk-egg diet.

Med. Radiol. Mosk. 7, 35.

ref.: DSA 26, 32 (1964).

KLINE, O.L., J.A. KEENER, C.A. ELVEHJEM und E.B. HART (1932):
Lactose in nutrition.

J. Biol. Chem. 98, 121.

KOBATA, A., K. FURUNO und S. ZIRO (1964):

The chemical components of milk which prevents the fatty
liver induced by orotic acid.

J. Biochem. 55, 92.

KOBAYASHI, A., S. KAWAI, Y. OHBE und Y. NAGASHIMA (1975):

Effects of dietary lactose and a lactose preparation on
the intestinal absorption of calcium and magnesium in normal
infants.

Am. J. clin. Nutr. 28, 681.

KOCIAN, J., I. SKALA und K. BAKOS (1973):

Calcium absorption from milk and lactose-free milk in
healthy subjects and patients with lactose intolerance.
Digestion, 9, 317.

LEMBKE, A. (1968):

Zur ernährungsphysiologischen Bedeutung der Lactose.
Milchwiss. 23, 698.

LENGEMANN, F.W. (1959):

The site of action of lactose in the enhancement of calcium
utilization.

J. Nutr. 69, 23.

LENGEMANN, F.W., R.H. WASSERMAN und C.L. COMAR (1959):

Studies on the enhancement of radiocalcium and radiostron-
tium absorption by lactose in the rat.

J. Nutr. 68, 445.

MARY, P. (1970):

Physiopathologie des hyperammoniémies. Traitement diététique et médicamenteux des hyperammoniémies.

Vie Méd. 8, 1093.

MILLS, R., H. BREITER, E. KEMPSTER, B. Mc KEY, M. PICKENS und J. OUTHOUSE (1940):

The influence of lactose on calcium retention in children.

J. Nutr. 20, 467.

OUTHOUSE, J., J. SMITH und I. TWOMEY (1938):

Relative effects of certain saccharides and of vitamin D on mineral metabolism of rats.

J. Nutr. 15, 257.

PACCALIN, J., P. RICHARD und M. CABANEL (1972):

Un apport nouveau dans la diététique des encéphalopathies porto-caves, le régime lait-fromages.

Diét Méd. 8, 15.

PACCALIN, J. F.J. TRAISSAC und M. CABANEL (1975b):

Notre expérience du régime lait et fromages dans la diététique des encéphalopathies porto-caves.

Cah. Nutr. Diét. 10, 59.

PACCALIN, J., M. CABANEL, P. LANUIT und F.J. TRAISSAC (1975a):

Notre expérience du régime lait et fromages dans le traitement des encéphalopathies porto-caves et des cirrhoses.

Z. Ernährungswiss. 14, 113.

PANSU, D. und M.-C. CHAPUY (1970a):

Calcium absorption enhanced by lactose and xylose.

Cal. Tiss. Res. 4 (Suppl.), 155.

PANSU, D. und M.-C. CHAPUY (1970b):

Calcium absorption in the presence of lactose in osteoporosis patients with or without lactose intolerance.

Rev. lyonn. Méd. 19, 133.
ref.: DSA 34, 821 (1972).

PANSU, D., Y. DUPUIS, J. BERNARD und P. FOURNIER (1967a):
Calcium absorption enhanced by lactose and xylose.
C.R. Acad. Sci. 264, 2207.
zit. nach: PANSU und CHAPUY (1970a).

PANSU, D., J. BERNARD und M.-C. CHAPUY (1967b):
Calcium absorption enhanced by lactose and xylose.
Rev. Fr. Gerontol. 13, 295.
zit. nach: PANSU und CHAPUY (1970a).

PANSU, D., M.-C. CHAPUY und G. VIGNON (1971):
Action des certains sucres sur l'absorption du calcium.
Rev. Rhum. 38, 533.

PATTON, M.B. (1955):
Further experiments on the utilization of calcium from salts
by college women.
J. Nutr. 55, 519.

PEREPELKIN, S.R. (1966):
The protective role of food and vitamins in radiation
sickness.
Sant. 30, 48.
ref.: DSA 28, 35 (1966).

ROBERTS, E. und A.A. CHRISTMAN (1942):
Influence of lactose and its hydrolysis products on the
absorption of calcium.
J. Biol. Chem. 145, 267.

ROBINSON, C.S. und C.W. DUNCAN (1931):

The effect of lactose and acid-base value of the diet on the hydrogen ion concentration of the intestinal contents of the rat and their possible influence on calcium absorption. J. Biol. Chem. 92, 435.

ROBINSON, C.S., C.F. HUFFMANN und M.F. MASON (1929):

The result of the ingestion of certain calcium salts and of lactose.

J. Biol. Chem. 84, 257.

RUDMAN, D., R.B. SMITH, A.A. SALAM, W.D. WARREN, J.T. GALAMBOS und J. WENGER (1973):

Ammonia content of food.

Am. J. clin. Nutr. 26, 487.

SADHU, D.P. (1956):

Lactose as a lipotropic agent.

Nature 177, 1236.

SAMBHAYAPHOL, P., E.B. BOSWORTH und C.M. Mc CAY (1958):

Calculi and kidney calcification from feeding milk diets to rats and hamsters.

Am. J. clin. Nutr. 6, 159.

SAXTON, J.A., G.A. SPERLING, L.L. BARNES und C.M. Mc. CAY (1953):

Pathologic studies of rats fed different amounts of fluid throughout life.

J. Gerontol. 8, 255.

SPERLING, G., F. LOVELACE, L.L. BARNES, C.A.H. SMITH, J.A. SAXTON und C.M. Mc. CAY (1955):

Effect of longtime feeding of whole milk diets to white rats.

J. Nutr. 55, 399.

STEGGERDA, F.R. und H.H. MITCHELL (1939):

The calcium requirement of adult man and the utilization of the calcium in milk and in calcium gluconate.

J. Nutr. 17, 253.

SUEYOSHI, Y. und Y. IMAI (1964):

Influence of lactose on amount of liver fat in fatty livers.

Keio J. Med. 13, 101.

VERMEULEN, C.W. und J.A. ROBERTS (1963):

Milk and milk constituents as calculogenic agents in rat urolithiasis.

Invest. urol. 1, 2.

VERMEULEN, C.W., D.L. PROCTOR und L. SEIBUTIS (1961):

Urinary calculi in rats on milk or lactose diet.

J. Lab. clin. Med. 57, 883.

WASSERMAN, R.H. (1964):

Lactose-stimulated intestinal absorption of calcium: a theory.

Nature 201, 997.

WASSERMAN, R.H., C. COMAR und M. NOLD (1956):

The influence of amino acids and other organic compounds on the gastrointestinal absorption of calcium 45 and strontium 89 in the rat.

J. Nutr. 59, 371.

WASSERMAN, R.H. und C. COMAR (1959):

Carbohydrates and the gastrointestinal absorption of radio-strontium and radiocalcium in the rat.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 101, 314.

WASSERMAN, R.H. und F.W. LENGEMANN (1960):

Further observations on lactose stimulation of the gastro-

intestinal absorption of calcium and strontium in the rat.
J. Nutr. 70, 377.

WHITTIER, E.O., C.A. CARY und N.R. ELLIS (1935):
The effects of lactose on growth and longevity.
J. Nutr. 9, 521.

WU, M.S., M. RUSSO und A.T.K. COCKETT (1973):
Effects of casein on experimental rat urolithiasis.
Invest. Urol. 11, 1.

8.3 Literaturverzeichnis zu Kapitel 4

BAZANOVA, S.V. (1965):

Koumiss treatment in functional motor disorders of the large intestine and gall bladder dyskinesia.

Vop. Kurort. Fizioter. Lecheb. fiz. Kult. 30, 129.

ref.: DSA 29, 35 (1967).

BECROFT, D.M. und J.T. HOLLAND (1966):

Goat's milk and megaloblastic anaemia.

N.Z. Med. J. 65, 303.

BERLIN, P.J. (1957):

Med. rabotn.

zit. nach: MÜLLER-DIETZ (1958).

CALVO MELENDRO, J. und J. CALVO MORALES (1956):

Anaemia from goat's milk.

Rev. esp. Enferm. Apar. dig. 15, 41.

ref.: DSA 19, 31 (1957).

COLLINS, R.A. (1962):

Am. J. clin. Med., 11, 169.

zit. nach: SWAMINATHAN und DANIEL (1970).

GAMBLE, J.A., N.R. ELLIS und A.K. BESLEY (1939):

Tech. Bull. U. S. Depart. Agric. 671.

zit. nach: PARKASH und JENESS (1968).

GASSER, C. (1948):

Folsäure bei perniciosiformer Ziegenmilch-Anämie (hämatologische und blutchemische Beobachtungen).

Helv. Paediat. Acta 3, 301.

GOLDSHTEIN, V.D., N.S. PONOMAREVA, D.V. GIRIN, L.D. FONDA-MINSKAYA, V.I. GUREEV, B.S. SEMLYANSKAYA und V.I. YAKUBAITIS (1969):

Effect of koumiss therapy on vitamin metabolism and serum transaminase activities in patients with pulmonary tuberculosis.

Problemy Tuberk. 47, 23.
ref.: DSA 33, 381 (1971).

HILL, L.W. (1939):

Immunologic relationship between cow's milk and goat's milk.
J. Pediat. 15, 157.

ISSELS, J. (1973):

Heilwert der Schafmilch.
Ärztl. Praxis 25, 491.

KHALDINA, M. und P. MAMAEVA (1959):

Bacteriostatic properties of mare's milk.
Konevodstvo 29, 22.
ref.: DSA 21, 559 (1959).

KHRISANFOVA, L.P. (1969):

Antimicrobial properties of koumiss from cow's and mare's milk.
Mol. Prom. 30, 16.
ref.: DSA 32, 245 (1970).

KOHLER, G.O., C.A. ELVEJEM und E.B. HART (1935):

Goat's milk anemia.
Am. J. Physiol. 113, 279.

MÜLLER-DIETZ, H. (1958):

Vergorene Stutenmilch (Kumys) und ihre therapeutische Anwendung.

Tuberk.: Arzt 12, 100.

NIEHANS, P. (1957):

Einführung in die Zellulärtherapie.

Huber, Bern und Stuttgart, 1957.

ORTEN, J.M. und A.H. SMITH (1936):

Yale J. Biol. Med. 8, 63.

zit. nach: PARKASH und JENESS (1968).

PARKASH, S. und R. JENESS (1968):

The composition and characteristics of goats' milk: a review.

DSA 30, 67 (1968).

PONOMAREVA, N.S. (1969):

Koumiss in complex therapy of pulmonary tuberculosis in
"Mtsyri"-sanatorium.

Problemy Tuberk. 47, 20.

ref.: DSA 33, 381 (1971).

REALE, V. und T. FELICIANGELI (1958):

Anaemia caused by goats' milk.

Lattante 29, 743.

ref.: DSA 22, 162 (1960).

SANIN (1957):

zit. nach: MÜLLER-DIETZ (1958).

SEMENISHCHEV, A.I. (1964):

Antibiotic properties of koumiss.

Veterinariya 41, 103.

ref.: DSA 27, 451 (1965).

SULLIVAN, L.W., A.L. LUHBY und R.R. STEIFF (1966):

Studies of the daily requirement for folic acid in infants and the etiology of folate deficiency in goat's milk megaloblastic anaemia.

Am. J. clin. Nutr. 18, 311.

SVOBODA, H. (1969):

Beobachtungen bei Verabreichung von Stutenmilch.

Prax. Pneumol. 23, 261.

SWAMINATHAN, M. und V.A. DANIEL (1970):

The chemical composition and nutritive value of goat's milk and its products.

Ind. J. Nutr. Diet. 7, 252.

TOLMACHEVA, E. (1963):

Antibiotic properties of koumiss.

Mol. Prom. 24, 13.

ref.: DSA 25, 191 (1963).

TUKTAROVA, K.M. (1968):

Koumiss as dietetic medicament in therapy of infectious hepatitis in children.

Pediatrica 47, 23.

ref.: DSA 30, 268 (1968).

ZHILIN, M.G. (1959):

Antibiotic action of the microflora of koumiss on tubercle bacilli.

Trud. Chkalov med. Inst. 3, 67.

ref.: DSA 21, 206 (1959).

8.4 Literaturverzeichnis zu Kapitel 5

ABOTT, P.L. (1960):

Viable mixture of *Lactobacillus acidophilus* and *bulgaricus* in treatment of herpetic and aphthous stomatitis.

J. oral. Surg. 19, 310.

ACKERMANN, D. (1909):

Z. physiol. chem. 60, 482.

zit. nach: ASATOOR et al. (1963).

ARITAKI, S. (1962):

Application of *Lactobacillus acidophilus* fermented milk in the pediatric field.

Acta paediat. jap. 66, 811.

ref.: DSA 26, 132 (1964).

ARGHITTU, C. (1956):

Survival of enterotoxic staphylococci in natural sour milk, yoghurt, curdled milk and salt curdled milk.

Igiene mod. 49, 429.

ref.: DSA 19, 247 (1957).

ASATOOR, A.M., A.J. LEVI und M.D. MILNE (1963):

Tranylcypromine and cheese.

Lancet II, 733.

BAHRS, W. (1971):

Zur Frage der Kataraktbildung durch den Verzehr von Joghurt.

Milchwiss. 26, 71.

BAMBERG, H. (1966):

Über die Sanierung von Typhusdauer ausscheidern mit Ampicillin.

Med. Welt 39, 2086.

BAUMGÄRTEL, T. (1954):

Klinische Darmbakteriologie für die ärztliche Praxis.

Thieme, Stuttgart 1954.

BAUMGÄRTEL, T (1953):

Zur Normalisierung der Darmflora bei der perniziösen Anämie.

Mchn. med. Wschr. 11, 319.

BAUMGÄRTEL, T. (1956):

Zur Existenz der darmeigenen Coliflora.

Med. Klin. 23, 467.

BAUMGÄRTEL, T. (1959):

Joghurtprobleme.

Vitalstoffe Zivilisationskrankh. 4, 193.

BAUMGÄRTEL, T. (1960):

Zur Variabilität des Lactobacillus acidophilus.

Milchwiss. 15, 496.

BAUMGÄRTNER, H. und H.A. KEZT (1962):

Versuche über die Wirkung der Ernährung mit Joghurt und einigen organischen Säuren.

Ernährungsforsch. 7, 81.

BENYSEK, L. (1956):

Use of acidophilus yoghurt in dietetics.

Vyz. Lidu 11, 178.

ref.: DSA 19, 396 (1957).

BERESFORD DAVIES, E. (1963):

Tranylcypromine and cheese.

Lancet II, 691.

BETHUNE, H.C., R.H. BURREL und R.H. CULPLAN (1963):

Headache associate with monoamine oxidase inhibitors.
Lancet II, 1233.

BIRCHER, J., J. MÜLLER, P. GUGGENHEIM und U.P. HAEMMERLI
(1966):
Treatment of chronic portal-systemic encephalopathy.
Lancet I, 890.

BLACKWELL, B. (1963a):
Tranlylcypromine.
Lancet II, 414.

BLACKWELL, B. (1963b):
Hypertensive crisis due to monoamine oxidase inhibitors.
Lancet II, 849.

BLACKWELL, B. und L.A. MABBIT (1965):
The tyramine content of cheese and its relationship to the
hypertensive crisis after monoamine oxidase inhibition.
Lancet I, 938.

BLACKWELL, B. und F. MARLEY (1964):
Interaction between cheese and monoamine oxidase inhibitors
in rats and cats.
Lancet I, 530.

BLACKWELL, B. und E. MARLEY (1966):
Interactions of cheese and of its constituents with monoamine
oxidase inhibitors.
Brit. J. Pharma. 26, 120.

BLACKWELL, B. und E. MARLEY (1969):
Monoamine oxidase inhibition and intolerance to foodstuffs.
Bibl. Nutr. Dieta 11, 96.

BLANC, B. (1974):

Valeur des produits laitiers fermentés dans l'alimentation moderne.

Schweiz. Milchztg. 100, 141.

BLOREL, H., Y. KATSUBE und A. MARTINOVICH (1964):

Studies on some antibiotic effects of streptococci against staphylococci.

Amer. J. vet. Res. 25, 380.

BOCCALETTI, E., O. NASO und M.T. MICCHIA (1965):

Clinical contribution to the knowledge of the so-called "cheese-syndrome".

Policlinica 78, 1562.

BOGDANOV, I., P. POPKHRISTOV und L. MARINOV (1962):

Abs. VIII. Int. Congr. 364.

zit. nach: REDDY et al. (1973).

BONNET, G.F. und P. NEPVEUX (1971):

Les migraines tyraminiques.

Sem Hôp. Paris 47, 2441.

BRANEN, A.L., H.C. GO und R.P. GENSKE (1975):

Identification and properties of antimicrobial substances produced by *Streptococcus diacetylactis* and *Leuconostoc citrovorum*.

J. Fd. Sci. 40, 446.

BUKHGALTER, F.L. (1975):

Acidophilus-yeast milk in treatment of children suffering from cholepathia combined with malfunction of the pancreas.

ref.: USA 37, 611 (1975).

CAMERER, W. (1961):

Neue Wege in der Dysbakterie-Behandlung (Omniflora).

Mchn. med. Wschr. 41, 1971.

CARVAL, R.L. (1965):

Rationale of treatment of chronic, recurrent, ulcerative lesions of the mouth.

J. Louisiana dent. Ass. 22, 5.

CERUTTI, G., F. SEMENZA und R. ZAPPAVIGNA (1971):

Tyramine and other pressor amines in foods, particularly in cheese.

Latte 45, 15.

ref.: DSA 34, 779 (1972).

CERUTTI, G., S. CARINI, R. ZAPPAVIGNA, R. LODI und C. RIBOLZI (1975):

Production of histamine and tyramine during ripening of Taleggio cheese.

Latte 1975, 305.

ref.: DSA 37, 632 (1975).

CLAYPOOL, L., B. HEINEMANN. L. VORIS und C.R. STUMBO (1966):

Residence time of nisin in the oral cavity following consumption of chocolate milk containing nisin.

J. Dairy Sci. 49, 314.

COLLINS, E.B. (1961):

Domination among strains of lactic streptococci with attention to antibiotic production.

Appl. Microbiol. 9, 200.

CONN, H.O. und M.H. FLOCH (1970):

Effects of lactulose and Lactobacillus acidophilus on the

faecal flora.

Am. J. clin. Nutr. 23, 1588.

COOPER, A.J., R.V. MAGNUS und M.J. ROSE (1964):

A hypertensive syndrome with tranlylcypromine medication.
Lancet I, 527.

COWELL, N.D., A.R. ALLEN und B. JARVIS (1971):

The in vivo effect of nisin on the microflora of the oral cavity.
J. appl. Bact. 34, 787.

DAHIYA, R.S. und M.L. SPECK (1967):

Antagonism between thermophilic lactobacilli and Staphylococcus aureus.
Bact. Proc. 1967: 11.

DAHIYA, R.S und M.L. SPECK (1968):

Inhibition of Staphylococcus aureus by lactic acid bacteria.
Bact. Proc. 1968: 46.

DALY, O., W.E. SANDINE und P.R. ELLIKER (1973):

Effect of Streptococcus diacetylactis on growth and toxin production by Staphylococcus aureus under various conditions.
Proc. Soc. Gen. Microbiol. 1, 30.
ref.: DSA 36, 496 (1974).

DANON, S., S. ZHEKOV und M. KOZAREVA (1960):

Role of lactic acid in the antibiotic effect of yoghurt.
C.R. Acad. bulg. Sci. 13, 749.
ref.: DSA 25, 27 (1963):

DAVIS, J.G. (1963):

Cheese and Tranlylcypromine.
Lancet II, 1168.

DEMETER, K.J. (1960):

Zum Problem "Bioghurt".

Dt. Molkerei-Ztg. 81, 1593.

DEUTSCHE FORSCHUNGSGEMEINSCHAFT (1974):

Mikroorganismen für die Lebensmitteltechnik.

Gemeinsame Mitteilung der Kommission für Ernährungsforschung
und der Kommission zur Prüfung fremder Stoffe bei Lebens-
mitteln.

Deutsche Forschungsgemeinschaft, Bonn - Bad Godesberg.

DILANJAN, Z.C. und M.G. KAMALJAN (1971):

Über einige Eigenschaften der lokalen, thermophilen Milch-
säurebakterien und der aus ihnen zubereiteten Säurewecker.
ref.: Milchwiss. 26, 312 (1971).

DUBINSKII, R.A. (1958):

Die Beziehung zwischen der bakteriziden Wirkung und dem
Säuregrad von Sauermilchprodukten.

Vop. Pit. 17, 68.

ref.: Milchwiss. 13, 528 (1958).

DUPUIS, Y., P. BRUN, P. FOURNIER und D. RISCH (1962):

Yaourt et l'utilisation du calcium.

Bull. Soc. Sci. Hyg. aliment. 50, 57.

EGOROV, N.S., I.P. BARANOVA und D.I. SILVESTROVA (1972):

Aminogram of nisin-producing Streptococcus lactis.

Mikrobiol. 41, 805.

ref.: DSA 36, 115 (1974).

EHRlich, F. und E. LANGE (1914):

Biochem. Z. 63, 156.

zit. nach: ASATOOR et al. (1963).

EKISENIN, N.I. und P.D. TARNOPOLSKAYA (1960):
Use of acidophilus milk in the treatment of chronic colitis.
Vop. Pitan. 19, 40.
ref.: DSA 23, 82 (1961).

ELKINGTON, S.G., M.H. FLOCH und H.O. CONN (1969):
Lactulose in the treatment of chronic portal-systemic
encephalopathy: a double-blind clinical trial.
New. Engl. J. Med. 281, 408.

ENRIGHT, J.J., G.S. STOEWESAND, D. AMENT und H.A. DYMSZA
(1966):
Effect of Lactobacillus acidophilus intestinal flora on
irradiation resistance in white rats.
Bact. Proc. 1966: 142.

EXIM ENTERPRISE ECONOMIC (1967):
Chem. Abs. 66, 1958o h.
zit. nach: REDDY et al. (1973).

FARMER, R.E., G.V. REDDY und K.M. SHANHANI (1974):
Antitumor activity of yoghurt fractions.
J. Dairy Sci. 57, 582.

FARMER, R.E., K.M. SHAHANI und G.V. REDDY (1975):
Inhibitory effect of yoghurt components upon the proliferation
of ascites tumor cells.
J. Dairy Sci. 58, 787.

FERRER, F.P. und L. BOYD (1955):
Effect of yoghurt with prune whip on constipation.
J. Am. med. Ass. 159, 1240.

FERRER, F.P. und L. BOYD (1955):
Effect of yoghurt and prune whip on constipation.
Am. J. Digest. Dis. 22, 200.

FIEDLER, F. und O. KANDLER (1964):

Die Konstanz der Artmerkmale von *Lactobacillus acidophilus*
bei Fortzüchtung in Milch.

Milchwiss. 19, 465.

FILIPOV, V.O. und O.B. RUBANENKO (1975):

Bacteriocidin activity of *Lactobacillus acidophilus*.

Mikrob. Zhurnal 37, 55.

ref.: DSA 37, 476 (1975).

FOSTER, A.R. (1963):

Tranylcypromine and cheese.

Lancet II, 587.

FRANK, H.K., R. ORTH, G. REICHLE und W. WUNDER (1975):

Fütterungsversuche an Forellen mit Camembert- und Roquefort-
Kulturen.

Milchwiss. 30, 594.

GALESLOOT, T.E. und J.W. PETTE (1958):

Bioghurt.

Missets Zuivel 64, 1053.

GEROLD, M. (1968):

Wirkung von Tyramin und Käse auf den Blutdruck und deren
Beeinflussung durch DL-Serin-N-2-isopropyl-hydrazid (Ro 4-1038)
an wachen intakten Hunden.

Arzneimitt. Forsch. 18, 1198.

GERTENRICH, R.L. und R.W. HART (1970):

Treatment of oral ulcerations with Bacid (*L. acidophilus*).

Oral Surg. 7, 357.

GIBEL, W., K. WEGENER und G.P. WILDNER (1971):

Experimentelle Untersuchungen zur Frage einer kanzerogenen Wirkung von *Penicillium camemberti* var. *candidum*.
Arch. Geschwulstforsch. 38, 1.

GILLESPIE, H.P., H.W. POTTER, I.D. LAMBELET, L.D. SCHNABLE und E.P. BOSHKO (1963):
Control of the lesions of acne vulgaris by the ingestion of viable *Lactobacillus acidophilus* cells.
Bact. Proc. 1963: 163.

GRODON, D., J. MACRAR und D.M. WHEATER (1957):
A lactobacillus preparation for use with antibiotics.
Lancet I, 899.

GÜRSEL, A. (1957):
The bactericidal power of yoghurt against *M. tuberculosis*.
Türk. Ijiyen Tetr. Biol. Dergisei 17, 50.
ref.: DSA 21, 125 (1959).

GUILLOT, N. (1958):
Elaboration par *Lactobacillus acidophilus* d'un produit actif contre *Candida albicans*.
Ann. Inst. Pasteur 95, 194.

HAENEL, H. (1960):
Aspekte der mikroökologischen Beziehungen des Makroorganismus.
Zbl. Bakt. I, Ref. 176, 1.

HAENEL, H. (1963):
Zu Beziehungen zwischen Sauermilcherzeugnissen und der Darmbesiedlung.
Milchwiss. 18, 221.

HAENEL, H., W. MÜLLER-BEUTHOW und A. SCHENNERT (1957):

Der Einfluß extremer Kostformen auf die faekale Flora des Menschen.

Zbl. Bakt. I und II, Org. 168, 37.

Zbl. Bakt. I, Org. 169, 45.

HAENEL, H., I. EMANUILOFF, L. NATSCHEFFI, W.W. MÜLLER-BEUTHOW und T. DAOV (1963):

Studien über den Einfluß von fermentierter bulgarischer Milch (Joghurt) auf die fäkale Mikroökologie bei gesunden Erwachsenen.

Milchwiss. 18, 454.

HALLER, J. (1960):

Zur Beeinflussung der Strahlenreaktionen des Darmes durch eine Kombination lebender Acidophilus-, Bifidus- und Kolibakterien.

Strahlenther. 113, 272.

HAMDAN, I.Y. (1974):

Isolation and characterization of antimicrobial agent from *Lactobacillus acidophilus*.

Diss. Abstr. Int. B 34, 3939.

HAMDAN, I.Y. und E.M. MIKOLAJCIK (1974):

Acidolin: an antibiotic produced by *Lactobacillus acidophilus*.

J. Antibiot. 27, 631.

HANINGTON, E. und A. MURRAY-HARPER (1968):

The role of tyramine in the etiology of migraine and related studies on the cerebral and extracerebral circulation.

Headache, 8, 84.

HAWLEY, H.B. (1958):

Über die Zulässigkeit und Anerkennung von Nisin als Lebens-

mittelzusatz,
Milchwiss. 13, 253.

HENDRICKS, H. und G. DECONINCK (1962):
zit. nach: MILLER und KANDLER (1964).

HERMANN, M.N. (1964):
Über die Konstanz der Merkmale homofermentativer Bakterien
der Gattung Lactobacillus Beijerinck.
Diss. Kiel 1964.

HIRAYAMA, T. (1968):
The epidemiology of cancer of the stomach in Japan; with
special reference to the role of diet.
Gann Monogr. 3, 15.

HOWIESON, W.E. (1963):
Cheese and migraine.
Lancet II, 1963.

HÜNERFELD, J. (1962):
Über die blutdrucksenkende Wirkung der Buttermilch.
Med. Ernährung 3, 228.

HUTCHINSON, J.K. und W.B. KINLAW (1964):
Tranylcypromine and reaction to cheese.
Curr. ther. Res. 6, 127.

HUTCHINSON, J.K., H.J. KENWORTHY und W.H. STAMPS (1964):
Possible reaction to cheese and concomitant pargyline
hydrochloride therapy: report of a case.
Curr. ther. Res. 6, 67.

ICHINOE, M., S.I. UDAGAWA, M. TAZAWA und H. KURATA (1970):

zit. nach FRANK et al. (1975).

IENISTEA, G. (1965):

Antibacterial effect of cultured milk products.

Igiena, Buc. 14, 333.

ref.: DSA 31, 210 (1969).

IHLOW, F. (1962):

Ernährungsphysiologische Erkenntnisse aus der neueren Sauer-
milchforschung.

Med. Ernährung 3, 97.

JARCHOVSKA, H., J. KOLAR, B. KATZER und K. PRIKRYL (1974):

Inhibition of Staphylococcus aureus by nisin.

Prum. Potr. 25, 190.

ref.: DSA 36, 660 (1974).

KANDLER, O. (1963):

Diskussionsbemerkungen zu Referaten über Sauermilchprodukte
aus einer Vortragsveranstaltung der Gesellschaft für Er-
nährungsbiologie e.V. München, am 22. Juni 1961.

Milchwiss. 18, 234.

KANOTA, K. (1970):

zit. nach: FRANK et al. (1975).

KAPP, H. (1962):

Milch und Milchprodukte in der Ernährung des Erwachsenen.

Wiss. Veröff. Dt. Ges. Ernährung, 8, 129.

KATRANZHIEV, K. (1959):

Inhibitory effect of Lactobacillus bulgaricus and Strepto-
coccus thermophilus on Brucella bovis and Erysipelothrix
rhusiopathiae.

Nauchn. Trudove 1, 46.
ref.: DSA 22, 306 (1960).

KATRANZHIEV, K. (1962):
Studies of the effects of *Lactobacillus bulgaricus* and
Streptococcus thermophilus on coliform infections.
Izv. Inst. Zhivotn. Prod. Sofia 2, 135.
ref.: DSA 25, 390 (1963).

KINOSHITA, J.H., L.O. MEROLA und E. DIKMAK (1962):
Osmotic changes in experimental galactose cataracts.
Exp. Eye Res. 1, 405.

KLUDAS, M. (1959):
Milch und Milchprodukte in der menschlichen Ernährung.
Zbl. Bakt. I, Org. 174, 53.

KON, S.K. (1959):
FAO Nutr. Studies 17.
zit. nach: SCHULER et al. (1968).

KOPECKA-AVRATOVA, B. (1958):
Erfahrungen mit Milchsäure in der Therapie der Psoriasis.
Med. Klin. 53, 1420.

KOROLJOWA, N.S. (1967):
Zur Technologie und Mikrobiologie der fermentierten Milch-
erzeugnisse.
Milchwiss. 22, 545.

KUEMMERLE, H.P. (1957):
Das Bacterium lactis acidophilum und seine Bedeutung für
die prä- und postoperative Therapie.
Med. Klin. 52, 503.

KUEMMERLE, H.P. (1958):

Die Acidophilus-Substitutionstherapie.

Medizinische 44, 1141.

KUEMMERLE, H.P. und R. SEYBOLDT (1961):

Strahlenfrühreaktionen und Dysbakterieproblem bei der Strahlentherapie des weiblichen Genitalkarzinoms.

Strahlenther. 114, 72.

KUNDRAT, W. (1955):

Neue Erkenntnisse und technische Fortschritte auf dem Gebiet der Joghurt- und Sauermilchgetränkeherstellung.

Molk. Käs. Ztg. 6, 1556.

KUNDRAT, W. (1958):

Beitrag zur Kenntnis der Milchsäurebakterien.

I. Die Differenzierung der stäbchenförmigen Milchsäurebakterien (Genus Lactobacillus Beijerinck).

Zbl. Bakt. II, Org. 111, 249.

KUNDRAT, W. (1963):

Bakteriologie der Sauermilcherzeugnisse.

Milchwiss. 18, 225.

LACHNER, O. und A. BIELER (1961):

Zur Therapie unspezifischer Darmerkrankungen mit "Acidophilus Zyma".

Wien. med. Wschr. 111, 361.

LEMBKE, A. (1963):

Einfluß saurer Milcherzeugnisse auf die Darmflora.

Milchwiss. 18, 215.

LEMBKE, A. und F. WASSERFALL (1966):

Über den gesundheitlichen Wert von Sauermilcherzeugnissen.
Int. Milchw. Kongreß E/F, 543.

LICHTENSTEIN, J., W.I. KOPP und N. HIRSCH (1964):
The therapeutic value of *Lactobacillus acidophilus* in acute
primary herpetic Gingivostomatitis: clinical impression.
J. Oral. Ther. Pharm. 1, 308.

LÖW, J. (1959):
Zur Behandlung von Darmstörungen in der kinderärztlichen
Praxis mit *Acidophylus Zyma*.
Mchn. med. Wschr. 101, 762.

MAAN, S.S. (1963):
Tranylcypromine and cheese.
Lancet II, 639.

MACBETH, W.A.A.G., E.H. KASS und W.V. Mc DERMOTT jr. (1965):
Treatment of hepatic encephalopathy by alteration of
intestinal flora with *Lactobacillus acidophilus*.
Lancet I, 399.

MAINZER, I.H. (1957):
Von Metschnikoffs Joghurt-Theorie zum Bioghurt.
Milchwiss. 12, 220.

MAINZER, I.H. (1958):
Bioghurt, die neue *Acidophilus*-Taette-Sauermilch.
Molk. Käs. Ztg. 9, 668.

MAINZER, I.H. (1961):
Bioghurt ist eine *Acidophilus*-Taette-Sauermilch.
Milchwiss. 16, 72.

MARKS, J. (1965):

zit. nach: BLACKWELL und MARLEY (1966).

MASEK, J. (1959):

Study of the inhibitory effect of lactobacilli on the growth of *Escherichia coli*.

Prum. Potr. 10, 490.

ref.: DSA 22, 575 (1960).

MAXA, V. und M. TEPLY (1960):

Utilization of antibiotics and antibiotic-producing cultures in the dairy industry.

Prum. Potr. 11, 490.

ref.: DSA 23, 32 (1961).

MAXA, V. und M. TEPLY (1964):

Nisin production by some strains of *Streptococcus lactis*.

Prum. Potr. 15, 142.

ref.: DSA 26, 326 (1964).

MAYER, J. (1968):

Cheese and monoamine oxidase inhibitors.

Postgrad. Med. 44, 185.

MAYER, J.B. (1949):

Biologische Studien über das Bacterium bifidum.

Mschr. Kinderheilkd. 97, 420.

MEHNERT, B. (1960):

Über das Verhalten des *Lactobacillus acidophilus* in Milchkulturen mit Milchstreptokokken.

Milchwiss. 15, 491.

MEHNERT, B. (1963a):

Probleme bei der Beurteilung von Sauermilcherzeugnissen.

Milchwiss. 18, 228.

MEHNERT, B. (1963b):

Antwort auf die Diskussionsbemerkungen auf einer Vortrags-
tagung der Gesellschaft für Ernährungsbiologie e.V. München,
am 22. Juni 1961.

Milchwiss. 18, 238.

METCHNIKOFF, E. (1910):

Etude sur la flora intestinale, poisons intestinaux et
scleroses.

Paris 1910.

MIKOLAJCIK, E.M., C.B. REEVES und W.J. HARPER (1965):

Efficacy of nisin as a sporicidal agent in the presence of
l-alanine.

Dairy Sci. 48, 1522.

MIKOLAJCIK, E.M. und I.Y. HAMDAN (1975):

Lactobacillus acidophilus. I. Growth characteristics and
metabolic products. II. Antimicrobial agents.

Cult. Dairy Prod. J. 10, 12.

MILCZEWSKI, K.E. von, G. ENGEL, U. KRUSCH und A. LOMPE
(1977):

Die gesundheitliche Unbedenklichkeit von Penicillium caseicolum,
P. camemberti und P. roqueforti.

Vortrag, gehalten a.d. Arbeitstag. d. Dt. Ges. f. Milchwiss.
am 21.-23. März 1977.

MILLER, I. und O. KANDLER (1964):

Untersuchung über den Eiweißabbau in Sauermilchen.

Med. Ernährung 5, 100.

MITCHELL, H.S. und W.M. DODGE (1935):

Cataracts in rats fed on high lactose rations.

J. Nutr. 9, 37.

MITIC, S., I. OTENHAJMER, und D. OBRADOVIC (1973):

A Study of bacterial antagonism of strains of *Lactobacillus acidophilus* towards some test-organisms.

Acta Vet. Yugosl. 23, 141.

MOCQUOT, G., J.P. ACCOLAS und R. MOURGUES (1961):

Ind. lait. 179, 242.

zit. nach: MILLER und KANDLER (1964).

MOLCHANOVA, L.G. (1966):

Antagonistic activity of *Lactobacillus casei* to the causative agents of gastrointestinal infections.

Z. Mikrobiol. Epidem. immunobiol. 43, 133.

ref.: DSA 28, 273 (1966)

MOLLE, W.H. (1967):

The treatment of canker sores.

J.S. Calif. dent. Ass. 35, 492.

MOMMSEN, H. (1964):

Zur Frage der Sanierung der bakteriellen Floren des Verdauungsschlauches durch molkereimäßig hergestellte Sauer-
milchprodukte.

Med. Ernährung 5, 12.

MÜTING, D., H. REIKOWSKI, W. ESCHRICH, C. KLEIN und D. DENECKE
(1968):

Normalisierende Wirkung einer Bacterium-bifidum-Milch auf
den Eiweißstoffwechsel bei Leberzirrhose.

Dt. med. Wschr. 13, 1313.

NACHEV, L., T. NICOWSKA und T. ANTONOVA (1971):
Über Milchsäurebakterien in bulgarischem Joghurt.
Bull. Inst. Microb. Sofia XXII, 61.
ref.: Milchwiss. 27, 391 (1972).

NATOFF, I.L. (1964):
Cheese and monoamine oxidase inhibitors.
Lancet I, 532.

NERI, A. (1973):
Bacteriostatic properties of some strains of lactobacilli.
Sci. Aliment. 19, 137.
ref.: DSA 36, 180 (1974).

NEUMEISTER, K. und W. SCHMIDT (1963):
Die Behandlung der intestinalen Strahlenreaktionen.
Med. Klin. 58, 842.

NIKOLOV, N. (1960):
Untersuchung von Joghurt.
Mol. Prom. 21, 31.
ref.: Milchwiss. 17, 52 (1962).

NIKOLOV, N., T.K. VITANOV, L. BOLDASHEVA und S. SPASOV (1974):
Effect of freeze-drying on antibacterial properties of
yoghurt.
ref.: DSA 36, 244 (1974).

NILSSON, R. und G. NILSSON (1958):
Studies concerning Swedish ropy milk. The antibiotic
qualities of ropy milk.
Arch. Microbiol. 31, 191.

NIV, M., W. LEVY und N.M. GREENSTEIN (1963):

Yoghurt in the treatment of infantile diarrhea.
Clin. Ped. 2, 407.

OBERMAN H., B. KALPUK und J. JAKUBOWSKA (1968):
Nisin formation by Streptococcus lactis in continuous culture.
Zesz. nauk. Politech. Lodz. 100, 73.
ref.: DSA 30, 545 (1968).

PAMIR, M.H. (1964):
A study of the bactericidal effect of yoghurt.
Ankara Univer. Zir. Fak. Yill. 1964: 12.
ref.: DSA 32, 245 (1970).

PENE, P., J. LINHARD und J.-C. BERNOU (1966):
L'association colibacilles-lactobacilles dans le traitement
des diarrhées de l'adulte, de l'enfant et du nourrisson.
Sem. Hôp. Paris 42, 241.

PINHEIRO, A.J.R., B.J. LISKA und C.E. PARMELEE (1968):
Properties of substance inhibitory to Pseudomonas fragi
produced by Streptococcus citrovorus and Streptococcus
diacetylactis.
J. Dairy Sci. 51, 183.

PLASS, H.F. (1964):
Monoamine oxidase inhibitor reactions simulating phenochromo-
cytoma attacks.
Ann. Intern. Med. 61, 924.

POLTEVA, Y.K., N.I. PODVORCHANNAYA, S.G. ZVYAGINTSEVA und
B.G. SHIRVINDT (1960):
Diätische Sauermilchtrockenpräparate.
Pediatriya 38, 81.
ref.: Milchwiss. 17, 43 (1962).

PULAY, G. und F. KATONA (1959):

The effect of sour milk products on tubercle bacilli.

Tejipar. Kutat. Közlem. I, 1.

ref.: DSA 22, 361 (1960).

RAFFLE, E.J. (1965):

Yoghurt in gastro-enteritis of infancy.

Lancet II, 1106.

RAFSKY, H.A. und J.C. RAFSKY (1955):

Clinical and bacteriological studies of a new Lactobacillus acidophilus concentrate in functional gastrointestinal disturbances.

Am. J. Gastroenterol. 24, 87.

RASIC, J. und S. MITTIC (1963):

Study of the antibiotic activity of yoghurt cultures.

Lait 43, 489.

ref.: DSA 26, 137 (1964).

READ, A.E.A. und B. ARORA (1963):

Tranylcypromine and cheese.

Lancet II, 587.

READ, A.E., C.F. Mc CARTHY, K.W. HEATON und J. LAIDLAW (1966):

Lactobacillus acidophilus (Enpac) in treatment of hepatic encephalopathy.

Brit. med. J. I, 1267.

REDDY, G.V., K.M. SHAHANI und M.R. BANERJEE (1973):

Inhibitory effect of yoghurt on Ehrlich ascites tumor-cell proliferation.

J. Nat. Canc. Inst. 50, 815.

RETTGER, L.F. und H.A. CHEPLIN (1921):

A treatise on the transformation of the intestinal flora with special reference to the implantation of *Bacillus acidophilus*.

New Haven 1921.

REUTER, H. (1964):

Vergleichsuntersuchungen an 90 thermophilen Laktobazillen-Stämmen verschiedener Herkunft.

Zbl. Bakt. I, Org. 193, 454.

RICHTER, C.P. und J.R. DUKE (1970):

Cataracts produced in rats by yoghurt.

Science 168, 1372.

RITTER, P. (1973):

Signification et importance des ferments lactiques vivants dans le yogourt.

Minerva diet. 13, 22.

ROCCHIETTA, M. (1974):

Intestinal microflora of infants fed *Lactobacillus bulgaricus* and *Streptococcus thermophilus*.

Industr. Latte 10, 39.

ref.: DSA 37, 778 (1975).

SAMEC, V. (1969):

Die Verabreichung von Bifidusmilch in der Geriatrie.

Wien. med. Wschr. 43/43, 714.

SAPEIKA, N., I.M. MOODIE und E.R. KAPLAN (1975):

Tyramine content of South African cheeses.

Sth. Afr. Med. J. 49, 637.

SCHMIDT, B. (1965):

Die Einwirkung von Sauermilcherzeugnissen auf die mikrobielle Darmflora des Menschen.

Med. Ernährung 6, 111.

SCHMIDT, W. und K. NEUMEISTER (1963):

Zur prophylaktischen Beeinflussung strahlenbedingter Darmstörungen.

Dt. Gesundheitsw. 18, 1603.

SCHMIDT, B. und G. HANNEMANN (1959):

Untersuchungen über die wachstumshemmenden Wirkungen verschiedener Sauermilcharten auf Salmonellen und Escherichien in vitro.

Z. Hyg. Infekt. Krankh. 145, 499.

SCHMIDT-BURBACH, A. (1955):

Wirkung von Joghurt auf die Koliflora.

Medizinische 3, 126.

SCHMIDT-BURBACH, A. (1956):

Über die Bedeutung der Sauermilch für die Darm-Symbiose.

Milchwiss. 11, 61.

SCHMIDT-BURBACH, A. (1961):

Darmflora und Bioghurt.

Milchwiss. 16, 407.

SCHMIDT-BURBACH, A. (1962):

Über die Diätetik der Sauermilch.

Med. Ernähr. 3, 209.

SCHMIDT-BURBACH, A. (1963a):

Zur ernährungsphysiologischen Beurteilung der Sauermilch.

Milchwiss. 18, 232.

SCHMIDT-BURBACH, A. (1963b):

Entgegnung zu Diskussionsbemerkungen auf einer Vortragsveranstaltung der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsbiologie e.V., München, am 22. Juni 1961.

Milchwiss. 18, 239.

SCHNEIDER, J.A. und H. MALICHA (1958):

Über die Darmflora im Greisenalter.

Medizinische 44, 1787.

SCHULER, R., A. RUPPERT und F. MÜLLER (1968):

Die Mikroorganismen der Bifidusgruppe

(syn. *Lactobacillus bifidus*)

I. Mitteilung: Geschichtlicher Überblick, ernährungsphysiologische und therapeutische Aspekte, Morphologie, kulturelle Eigenschaften und Taxonomie.

Milchwiss. 23, 356.

SCHULER-MALYOTH, R., F. MÜLLER, und A. RUPPERT (1968):

Die Mikroorganismen der Bifidusgruppe

(syn. *Lactobacillus bifidus*)

II. Mitteilung: Die Technologie der Bifiduskultur im milchverarbeitenden Betrieb.

Milchwiss. 23, 554.

SCOTT, P.H. (1963):

Preliminary report on *Lactobacillus acidophilus* and its therapeutic application for oral lesions.

N. Y. Dent. J. 29, 19.

SEMENIKHINA, V.F. (1967):

Die säurebildende und antibiotische Aktivität der Bifidus-

bakterien.

Mol. Prom. 22, 17.

ref.: DSA 29, 404 (1967).

SENECA, H. und S. GAYMONT (1957):

Clinical uses of Yoghurt.

J. Am. geriat. Soc. 5, 932.

SENECA, H., E. HENDERSON und A. COLLINS (1950):

Combined antiemetic and antibacterial treatment of intestinal amebiasis.

Am. Pract. Dig. Treat. 1, 1252.

SIEGENTHALER, E. (1963):

ACO-yoghurt (yoghurt with *Lactobacillus acidophilus*).

Nord. Mejeritidskr. 29, 191.

ref.: DSA 26, 121 (1964).

SINGH, H. und H. LAXMINARAYANA (1973):

Antibacterial activity of lactobacilli.

Ind. J. Dairy Sci. 26, 135.

ref.: DSA 36, 531 (1974).

SHAHANI, K.M. (1962):

Inhibitory effect of nisin upon various organisms.

J. Dairy Sci. 45, 827.

SHAPIRO, S. (1960):

Control of antibiotic-induced gastrointestinal symptoms with yoghurt.

Clin. Med., Winnetka 7, 295.

SKORODUMOVA, A.M. (1958):

Antibiotics and their significance in the dairy industry.

Dokl. vses. Konf. mol. Delu 1958: 370.
ref.: DSA 21, 163 (1959).

SKORODUMOVA, A.M. (1959):
Acidophilus-yeast milk, a medicinal sour-milk beverage.
15. Int. Dairy Congr. 3, 1418.

SOMOGYI, J.C. (1960):
Ernährungsphysiologische Aspekte der Sauermilchprodukte.
Nutr. Diet. 2, 39.

SONNELAND, J. (1965):
Gastric sepsis and buttermilk.
Pac. Mec. Surg. 73, 134.

SPECK, M.L. (1975):
Lactobacilli in the human diet.
Dairy Inds. 40, 129.

SPETOLLI, P. (1971):
Contents of amines in 24 Italian cheeses.
Industr. agr. 9, 42.
ref.: DSA 33, 644 (1971).

STEFL, J. (1957):
Zur Behandlung der Psoriasis.
Med. Klin. 52, 1967.

STEPANTSCHITZ, G. und E. WALLNER (1965):
Diätetische Behandlung der akuten Hepatitis mit Eledon.
Wien. Klin. Wschr. 77, 525.

STRABURG, L. und W. PODSZUS (1960):
Zur Therapie der Darmfunktionsstörung mit besonderer Be-

rücksichtigung der Dysbakterie.

Med. Klin. 55, 1116.

STÜBER, O. und Z. BINDER (1959):

Studien über die antibiotische Wirkung von nisinbildenden
Milchsäurebakterien.

Int. Dairy Congr. 2, 552.

SZUMILO, H. und T. SZUMILO (1967):

Über die Bestimmung einiger Amine im Käse.

Przem. Spoz. 21, 7.

ref.: Milchwiss. 23, 242 (1968).

TARASKIN, V.A. (1965):

Antibiotic activity of cultured milks on tubercle bacilli.

Veterinariya 42, 84.

ref.: DSA 28, 423 (1966).

TARASKIN, V.A. (1957):

zit. nach: SKORODUMOVA (1959).

TASHEV, V., T., I. DIMOV, Z. STOYANOVA und P. STANCHEV (1973):

Clinical and microecological changes in patients with intestinal
dysbiosis after administration of yoghurt prepared according
to a new technology.

Izv. Inst. Kharanene 11, 101.

ref.: DSA 38, 538 (1976).

TIEMANN, U. und H.-D. BELITZ (1969):

Nisin. I. Wirkung von Proteasen auf die Nisinaktivität.

Z. Lebensm. Unters. Forsch. 141, 260.

TISSIER, H. (1900):

Etude sur la flora intestinale normale et pathologique chez

le nourrisson.

Thèse de Paris, 1900.

THOMAS, J.C.S. (1963):

Monoamine oxidase inhibitors and cheese.

Brit. med. J. II, 1406.

TUDOROV, D. (1961):

Über die antibakteriellen Eigenschaften der Mikroflora in der bulgarischen Sauermilch.

Proc. Int. Ass. vet. Fd. Hyg. 1960, 366.

TUDOROV, D. (1962):

Viability of salmonellae in milk and dairy products.

Izv. Inst. Zhivotn. Prod. Sofia 2, 145.

TOMIC-KAROVIC, K. (1959):

Lactobacillus acidophilus (acidophilus milk) in the therapy of psoriasis.

Bull. Sci. Youg. 5, 16.

TOMIC-KAROVIC, K. (1962a):

Effect of acidophilus milk on Pneumococcus in vivo.

Bull. sci. Youg. 7, 167.

TOMIC-KAROVIC, K. (1962b):

Detoxicating effect of acidophilus milk on streptomycin.

Bull. sci. Youg. 7, 166.

TOMIC-KAROVIC, K. (1962c):

Effect of acidophilus milk on young guinea-pigs exposed to X-rays.

Bull. sci. Youg. 7, 163.

TOMIC-KAROVIC, K. (1962d):

Influence of acidophilus milk on young guinea-pigs irradiated with X-rays.

Bull. sci. Youg. 7, 164.

TOMIC-KAROVIC, K. (1964):

The effect of acidophilus milk on adult green guinea-monkeys (*Cercopithecus aethiops centralis*).

Bull. sci. Youg. 9, 162.

TOMIC-KAROVIC, K. und F. FANJEK (1962):

Acidophilusmilch in der Therapie der infantilen Diarrhöe, hervorgerufen durch pathogene *Escherichia coli*.

Ann. paediat. 199, 625.

TOMIC-KAROVIC, K. und O. KRIVEC (1964):

Lactobacillus acidophilus in der Behandlung urologischer Infektionen.

Urol. int. 17, 183.

TOMIC-KAROVIC, K. und O. KRIVEC (1970 a):

Acidophilus milk in the treatment of TB processes.

Bull. sci. Youg. 15, 323.

TOMIC-KAROVIC, K. und O. KIRVEC (1970 b):

Lyophilized acidophilus milk and its application in therapy.

Bull. sci. Youg. 15, 323.

TOMIC-KAROVIC, K. und D. NEMANIC (1955):

Bacillus acidophilus in the therapy of chronic inflammations of the middle ear.

J. Laryng. Otol. 69, 657.

TOMIC-KAROVIC, K., F. FISCHER-SARTORIUS und A. BIJELIC (1961):

Der *L. acidophilus* in der Therapie bei Säuglingsdiarrhöen.

Neue Öst. Z. Kinderheilk. 6, 1.

TOMIC-KAROVIC, K., O. KRIVEC und M. KOVACEVIC (1955):
Treatment of urologic Proteus-infections with Lactobacillus
acidophilus.

Acta chir. Jugosl. 2.-3., 212.

TOMIC-KAROVIC, K., D. SUDIC, und C. TOMLJENOVIC (1959):
Antibiotic action of Lactobacillus acidophilus upon Myco-
bacterium tuberculosis.

Bull. sci. Youg. 5, 16.

TOMIC-KAROVIC, K., D. SUDIC, und C. MARJANOVIC (1964):
The effect of acidophilus whey in vitro and in vivo on Mycobac-
terium tuberculosis.

Bull. sci. Youg. 9, 163.

TRAMER, J. (1966):

Inhibitory effect of Lactobacillus acidophilus.

Nature 211, 204.

VAN SLYKE, L. und B. HART (1903):

zit. nach: ASATOOR et al. (1963).

VEDAMUTHU, E.R. (1974):

Cultures for buttermilk, sour cream and yoghurt.
with special comments on acidophilus yoghurt.

Cult. Dairy Prod. J. 9, 16.

VINCENT, J.G., R.C. VEOMETT und R.F. RILEY (1959):

Antibacterial activity associated with Lactobacillus acido-
philus.

J. Bact. 78, 477.

VLCEK, A., J. KNEIFL und J. VLASAK (1968):

Use of freeze-dried lactic acid bacteria for therapy of hospital intestinal infections.

Cskl. Pediat. 23, 898.

ref.: DSA 31, 140 (1968).

VOIGT, M.N., R.R. EITENMILLER, R.E. KOEHLER und M.K. HAMDY (1974):

Tyramine histamine and tryptamine content of cheese.

J. Milk Fd. Techn. 37, 377.

VOLEJNIK, J. (1962):

The significance of acidophilus milk in the prevention of acute dyspepsia.

Cskl. Pediat. 17, 136.

ref.: DSA 25, 326 (1963).

WASSERFALL, F. (1960):

Bioghurt.

Milchwiss. 15, 383.

WASSERFALL, F. (1972):

Die Rolle der Sauermilchprodukte in der Rekonvaleszenz.

Schweiz, Milchztg. 39, 309.

WEBER, J.C.P. (1963):

Tranlylcypromine and cheese.

Lancet II, 587.

WEI, R.-D., P.E. STILL, E.B. SMALLEY, H.K. SCHNOES und F.M. STRONG (1973):

Isolation and partial characterization of a mycotoxin from *Penicillium roqueforti*.

Appl. Microbiol. 25, 111.

WEI, R.-D., H.K. SCHNOES, P.A. HART und F.M. STRONG (1975):
The structure of PR-toxin, a mycotoxin from *Penicillium roqueforti*.

Tetrahedron 31, 109.

WEIRICH, E.G. (1959a):

Die Grundlagen der Buttermilchtherapie.

Ärztl. Praxis 11, 1275.

WEIRICH, E.G. (1959b):

Die Buttermilchtherapie der Psoriasis.

Med. Klinik 54, 2076.

WHEATER, D.M., A. HIRSCH und A.T.R. MATTICK (1951):

"Lactobacillin" an antibiotic from lactobacilli.

Nature 168, 659.

WHITE, B.J. und T.J. HILL (1949):

Antagonistic relationship between oral organisms.

J. dent. Res. 48, 272.

WHITEHEAD, H.R. und W. RIDDET (1933):

N. Z. J. Agric, 46, 225.

zit. nach: HAWLEY (1958).

WINKELSTEIN, A. (1956):

Lactobacillus acidophilus tablets in the therapy of functional intestinal disorders.

Am. Pract. Dig. Treatm. 7, 1637.

WINTERSTEIN, E. und A. KUNG (1909):

Z. physiol. Chem. 59, 138.

zit. nach: ASATOOR et al. (1963).

WINTERSTEIN, E. und W. BISSEGGER (1906):

Z. physiol. Chem. 47, 28.
zit. nach: ASATOOR et al. (1963).

WOMACK, A.M. (1963a):
Sudden death during treatment with tranylcypromine.
Brit. med. J. II, 366.

WOMACK, A.M. (1963b):
Tranylpromine.
Lancet II, 463.

YUDKIN, A.M. und C.H. ARNOLD(1935):
Cataracts produced in albino rats on a ration containing
a high proportion of lactose of galactose.
Arch. ophthalm. 14, 96o.

ZELLER, E.A., J. BARSKY, E.R.;BERMAN, W.F. KIRCHEIMER und
L.S. VAN ORDON (1952):
Experientia 8, 349.

ZHIVAEVA, A.B. (1971):
Antagonistic activity of thermophilic lactic acid bacteria.
Mol. Prom. 32, 18.
ref.: DSA 34, 4oo (1972).

ZIRNER, F. (196o):
Klinische Erfahrungen zur kombinierten bakteriellen Substi-
tutionstherapie dysbakterielle Zustände.
Med. Welt 19, 1o64.

ZYCHOWICZ, C., S. KOWALCZYK und T. CIEPLINSKA (1975):
Results of administration of Lactobacillus acidophilus culture
(acidophilus milk) in an endemic focus of dysentery.
Ped. Polska 5o, 429.
ref.: DSA 38, 263 (1976).

Mein besonderer Dank gilt Fräulein Irmgard Eichler,
Fräulein Edith Eichler und Herrn Wolfgang Mienert, ohne
deren Mithilfe diese Arbeit nicht zustandegekommen wäre.

Lebenslauf

Am 2.7.1948 wurde ich, Karl Süss, als Sohn des Angestellten Oskar Süss und seiner Ehefrau Emmy, geb. Scheuer in München geboren.

Ab 1954 besuchte ich Volksschule und Gymnasium in München.

1968 schloß ich meine Schulzeit mit dem Abitur am Maximiliansgymnasium in München ab. 1969 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Ludwigs-Maximilians-Universität München, das ich im April 1975 mit dem Staatsexamen beendete. Ab Mai 1975 war ich mit meiner Doktorarbeit am Lehrstuhl für Hygiene und Technologie der Milch beschäftigt.

